

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

812
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jackie BRUNEAUX

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 10 août 1934, à Étampes-sur-Marne (Aisne)

Présentée et soutenue publiquement le 9 juillet 1959

**LE SYNDROME DE
FIESSINGER - LEROY - REITER
EN ALGÉRIE**

A propos de 78 cas

Président : M. LEMAIRE, Professeur

IMPRIMERIE : FAÇONNAGE-UNION — PARIS
1959

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jackie BRUNEAUX

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 10 août 1934, à Étampes-sur-Marne (Aisne)

Présentée et soutenue publiquement le 9 juillet 1959

**LE SYNDROME DE
FIESSINGER - LEROY - REITER
EN ALGÉRIE**

A propos de 78 cas

Président : M. LEMAIRE, Professeur

IMPRIMERIE : FAÇONNAGE-UNION — PARIS

1959



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUBIN (A.), BÉNARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.),
 DEBRÉ (R.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN
 (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.),
 LAROCHE (G.), LAUBRY (C.), LÉVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.),
 LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
 MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MULON (P.), OLIVIER
 (E.), RICHTER (C.), STROHL (A.), TANON (L.), VELTER (E.).

Doyen Léon BINET
Membre de l'Institut

Assesseur Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Beaujon	SICARD (A.)
Cochin	QUÉNU (J.)
Hôtel-Dieu	MÉNÉGAUX (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Cliniques chirurgicales	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopé- dique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et répa- ratrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitlé)	LAMY (M.)
Clinique génétique médicale (Enfants- Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques (Saint-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants- Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude- Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encé- phale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Broussais	GENNES (L. DE)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Hôtel-Dieu	BARTÉTY (M.)
Laiboisière	SOULIÉ (P.)
Pitlé	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales ..	

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales { Port-Royal	N...
Tarnier	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugliard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	DEPARIS (M.)
	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	{	MM.	Anesthésiologie.	VOURC'H (G.)
Anatomie		CABROL (C.)	{	NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>
		COUINAUD (C.)		BARBIER (P.)
		OLIVIER (G.)		CHRISTOL (D.)
	GAUTHIER-VILLARS	TOURNIER (P.)		
	{	(M ^{lle} P.) <i>pr. s. ch.</i>		
Anatomie pa		BUSSER (F.)	{	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i>
thologique ..		GOUYGOU (Ch.)		POLONOSKI (J.)
		ORCEL (L.)		<i>m. conf.</i>
		PAILLAS (J.)		SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>

MM.	
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie	BILLOUX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphili- graphie	DUPERRAT (B.)
Electro - Radio- logie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (M ^{me} L.)
Maladies infec- tieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro - chirur- gie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino - La- ryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.) <i>pr. s. ch.</i> CHABAUD (A.)

MM.	
Pathologie chi- rurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) <i>agr. per.</i> LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exo- tique	SCHNEIDER (J.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.)
Pathologie ex- périmentale	LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHEZ (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.) JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pédiatrie-Puéri- culture	

MM.		MM.	
Pharmacologie	LEVY (M ^{lle} J.) <i>pr. s. ch.</i>	Psychiatrie in-	
	BOISSIER (J.)	fantile . . .	DUCHÉ (D.)
	LECHAT (P.)	Rhumatologie..	DELBARRE (F.)
Physiologie . . .	PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Stomatologie ..	CERNÉA (P.)
	DEJOURS (P.)		CHAPUT (M ^{me} A.)
Physique médi-	GOUGEROT (L.)		<i>m. c. agr.</i>
cale . . .	<i>m. conf.</i>	GRELLET (M.)	
Pneumo phti-	KREIS (B.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
siologie . . .	PICHOT (P.)	LAMOTTE (M.)	
		Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Clinique chirur-	ABOULKER (P.)	Clinique obsté-	GRASSET (J.)
	AMELINE (A.)		LEPAGE (F.)
	HUGUIER (J.)		MAYER (M.)
	LÉGER (L.)		MERGER (R.)
	OLIVIER (C.)		RAVINA (J.)
	PADOVANI		
Clinique médi-	POILLEUX	Clinique ophtal-	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.-M.)		
	HAGUENEAU (J.)	Clinique oto-	
	<i>pr. s. ch.</i>		
	BOUDIN (G.)	rhino - laryn-	MADURO (P.)
Clinique médi-	CONTE (M.)	Clinique pédi-	
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)	atrique et pué-	LAPLANE (R.)
	RAMBERT (P.)	riculture . .	
	THIEFFRY (S.)		
Clinique neuro-	TURIAF (J.)	Clinique psy-	
rhumatologi-			
que	SÈZE (S. DE)	Clinique urolo-	KUSS (R.)
		logique	

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>Pr. s. ch.</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>Pr. à t. pers.</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>Pr. s. ch.</i>
Secrétaire général de la Faculté ..	M. LENA (J.)
Secrétaires	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{lle} HURÉ (A.)
Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	M ^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	M ^{me} CONTET (J.), M ^{lles} LAURENT (H.),
	LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MON FRERE

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAIRE

Professeur de Thérapeutique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Il nous a fait le grand
honneur d'accepter d'être le
président de notre jury.*

*Nous l'en remercions très
respectueusement.*

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE PERNOD

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

*C'est lui qui nous a inspiré
le sujet de cette thèse et qui
nous a fourni les observations.*

*Il nous a sans cesse guidé
dans son élaboration et fait
profiter de son expérience, sur
ce sujet, acquise comme Méde-
cin des Hôpitaux en Algérie.*

*Nous avons pu apprécier,
au cours de notre stage dans
son service à l'Hôpital Mili-
taire Percy, son enseignement
clair et humain qui a fait notre
admiration.*

*Qu'il trouve ici la marque de
notre profonde reconnaissance.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE LARRIBAUD

Spécialiste des Hôpitaux Militaires
Chef des Laboratoires de l'Hôpital Militaire Maillot — Alger

C'est lui qui s'est chargé de toutes les recherches de laboratoire concernant les maladies qui sont l'objet de cette thèse.

Sa haute conscience professionnelle et ses qualités techniques sont garantes de la valeur des résultats.

Qu'il soit remercié ici de l'œuvre qu'il a accomplie.

AUX MÉDECINS DE L'HOPITAL MILITAIRE PERCY

MÉDECIN COMMANDANT CHAMBATTE

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

MÉDECIN COMMANDANT MOREAU

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

MÉDECIN COMMANDANT BOUSQUET

Médecin des Hôpitaux Militaires

MÉDECIN COMMANDANT BOURDET

Chirurgien des Hôpitaux Militaires

MÉDECIN COMMANDANT ENJALBERT

Assistant des Hôpitaux Militaires

MÉDECIN CAPITAINE DECHELOTTE

Assistant des Hôpitaux Militaires

MÉDECIN CAPITAINE LAVERDANT

Assistant des Hôpitaux Militaires

*Nous avons pu apprécier au
cours de notre stage à l'hôpital
Percy la valeur de leur ensei-
gnement et nous les remercions
de l'accueil bienveillant qu'ils
nous ont toujours réservé.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS

LEDUC

Interne des Hôpitaux de Paris

LORTAT-JACOB

Interne des Hôpitaux de Paris

DECAVEL

Externe des Hôpitaux de Lille

GESCHWIND

Diplômé de Cardiologie

Ils ont, au cours de leur service militaire effectué à l'hôpital militaire de Tlemcen et à l'hôpital militaire Maillot, collationné les observations et rempli scrupuleusement les fiches d'observation standard qui nous ont permis de faire ce travail sur des données précises.

A NOS MAITRES DES FACULTÉS DE MÉDECINE
DE PARIS ET DE LYON
ET DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DU SERVICE
DE SANTÉ MILITAIRE

HISTORIQUE - INTRODUCTION

Depuis la plus haute Antiquité on a décrit des affections rhumatismales apparues dans le sillage des épidémies de colites infectieuses ; c'est ainsi qu'HIPPOCRATE avait déjà senti les relations qui pouvaient exister entre rhumatisme et dysenterie.

Cette notion de rhumatisme post-dysentérique fut, au cours des temps, confirmée par les descriptions cliniques de nombreux auteurs parmi lesquels nous nous contenterons de citer SYDENHAM au XVII^e siècle, BROUSSAIS et TROUSSEAU au XIX^e.

Mais il faut attendre la première Guerre Mondiale pour que soit décrit avec précision le syndrome conjonctivo-urétror-synovial.

Simultanément en 1916 sur le front de la Somme, FIES-SINGER et LEROY, du côté français, en rapportent 4 cas apparus au cours d'une épidémie de dysenterie bacillaire, et REITER, du côté allemand, un cas survenu dans les suites d'une diarrhée sanglante.

De très nombreuses observations en sont ensuite rapportées dans tous les pays belligérants au cours des hostilités.

Après la fin de la guerre, l'affection devient rare et presque toutes les publications sont dues à des médecins militaires qui complètent le tableau clinique de cette maladie.

C'est l'époque où, en France, à la suite des observations faites par WORMS et PESME en 1924, par MAIRE et MELNOTTE en 1929, au cours d'épidémies à bacilles de Hiss et de Flexner, l'affection est considérée comme due aux germes de la dysenterie bacillaire, opinion que semble confirmer la

positivité des séro-diagnostic de ces affections chez un certain nombre de malades en dehors de toute notion épidémique.

Durant la même période les recherches se portent en Allemagne sur les autres germes intestinaux.

Au cours de la deuxième Guerre Mondiale, les cas se multiplient et les médecins allemands en observent déjà au cours de la campagne de Pologne.

Après l'Armistice de 1940 éclate, dans les troupes françaises, une grande épidémie de dysenterie au cours de laquelle GOUNELLE et MARCHE, au Val-de-Grâce, font une étude complète du syndrome.

En 1943 et 1944, une épidémie de dysenterie bacillaire, extraordinaire par son ampleur, s'abat sur les armées et la population civile finlandaise; PARONEN rapporte alors 344 observations de syndrome de Fiessinger-Leroy.

Au cours de ce même conflit, de nombreux cas sont observés aussi bien dans l'armée américaine qu'en Allemagne et en Autriche chez les prisonniers et déportés.

Après la fin de la guerre, ce sont surtout les recherches sur l'étiologie de ce syndrome qui méritent d'être mentionnées.

De plus en plus on s'aperçoit que les germes de la dysenterie bacillaire n'expliquent pas la majorité des syndromes constatés. Les progrès faits dans la connaissance des urétrites non gonococciques sont appliqués à l'étude du syndrome de Fiessinger-Leroy et après les travaux de HARKNESS, de DIENES, de SIBOULET et DUREL sont incriminés d'autres agents étiologiques : P.P.L.O. formes L des bactéries, virus de l'urétrite à inclusions.

Affection qui accompagne les armées en campagne, le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter connaît actuellement, depuis les événements d'Algérie, un regain d'actualité.

Bien que l'on ne puisse pas parler d'un facteur géographique, puisque l'affection a été observée sous des climats et des latitudes aussi différents que ceux de la Finlande, de l'Allemagne, de la France, de l'Italie, de la Bulgarie, du Proche-Orient, de l'Afrique Noire, de l'Indochine, etc., il faut bien reconnaître néanmoins que l'Afrique du Nord est pour elle un terrain de prédilection.

Déjà, en 1947, YOUNG et MAC EVEN en observent des cas en Algérie.

Mais actuellement il s'agit d'une affection fréquente qui, à certaines périodes de l'année, vient remplir les salles des hôpitaux.

De nombreuses publications ne portant que sur une fraction des cas observés viennent attester de l'actualité de cette maladie :

- VAILHE, à Oran, en publie 20 observations ;

- A Alger, ROUMAGNAC et FERRAND en rapportent 103 cas et inspirent les thèses de PELLEGRINI et BOURREL ;

- La thèse de REVALOR, faite au Val-de-Grâce sur des rapatriés, porte sur 17 cas ;

- MASBERNARD, en Tunisie, en étudie 80 cas.

Notre travail porte sur 78 cas observés pendant 2 ans (1957-1958) dans le service du Médecin-Capitaine PERNOD, chez des militaires, pour la plupart jeunes appelés du contingent, provenant des régions de Tlemcen et d'Alger.

A propos de ces observations nous étudierons tour à tour :

- Les données épidémiologiques ;

- La description clinique de l'affection ;

- Le rôle des examens complémentaires dans le diagnostic ;

- L'évolution ;

- L'étiologie ;

- Et enfin la thérapeutique.

Affection qui soulève encore de nombreux problèmes étiologiques, le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter nous paraît présenter un intérêt aussi bien pour les médecins qui sont en Algérie et qui en observent quotidiennement les manifestations, que pour les médecins de métropole qui auront à en observer les séquelles et peut-être le passage vers un rhumatisme chronique type spondylarthrite ankylosante.

ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Le bref aperçu historique que nous avons donné précédemment suffit pour se convaincre que le syndrome de Fiesinger-Leroy-Reiter est une maladie apparaissant dans le sillage des affections intestinales et frappant essentiellement les *MILITAIRES menant la vie des troupes en campagne ou vivant dans des camps*.

La fréquence de ce syndrome — actuellement — en Algérie n'est pas étonnante car toutes les conditions qui président à son apparition y sont réunies.

C'est ce que nous allons montrer dans ce chapitre en étudiant tour à tour :

- 1° La répartition épidémiologique des cas dans le temps et dans l'espace ;
- 2° Le mode de contamination ;
- 3° L'influence du mode de vie ;
- 4° Les facteurs tenant au sujet.

Ces derniers paragraphes mettront en évidence le rôle des facteurs dit « seconds » dont on connaît le rôle en réalité primordial en épidémiologie.

I. — RÉPARTITION ÉPIDÉMIOLOGIQUE DES CAS OBSERVÉS

La plupart des cas de syndrome de F.L.R. qui ont été observés depuis le début de la première Guerre Mondiale jusqu'à la fin de la seconde étaient groupés sous forme d'*épidémies* tantôt limitées à une caserne, un camp ou une garnison, telles celles décrites par WORMS ou par MELNOTTE, tantôt au contraire massives comme celle de l'été 1940 en France ou celle de 1943 en Finlande qu'a étudiée PARONEN.

Mais toutes ces épidémies étaient limitées dans le temps et mouraient plus ou moins rapidement.

Au contraire en Afrique du Nord l'affection sévit à l'état *ENDEMIQUE*.

1° Répartition des cas dans le temps.

Ce n'est pas de date récente qu'est apparu ce syndrome en Afrique du Nord. Nous avons vu que YOUNG et MAC EVEN le décrivaient déjà en 1947.

En 1951, PELLEGRINI fait sa thèse sur 45 cas observés à Alger.

Actuellement l'affection réapparaît *tous les ans suivant une périodicité nette.*

C'est, en effet, une de ses caractéristiques de subir des fluctuations saisonnières, atteignant son maximum à la *saison chaude* et diminuant pendant la saison froide.

Voici comment se répartissent nos cas :

MOIS	1957	1958	TOTAL
JANVIER	1	1	2
FÉVRIER	0	0	0
MARS	0	1	1
AVRIL	0	2	2
MAI	2	4	6
JUIN	3	17	20
JUILLET	5	8	13
AOUT	7	5	12
SEPTEMBRE	3	6	9
OCTOBRE	1	8	9
NOVEMBRE	1	1	2
DÉCEMBRE	2	0	2

On voit (figure 1) qu'en 1957 elle est apparue au mois de mai pour atteindre son maximum au mois d'août avec ensuite une décroissance lente.

En 1958, le début se place en mars, le maximum en juin

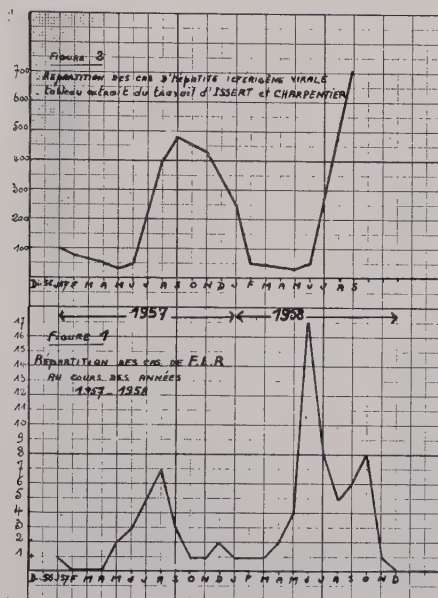


Fig. 1 (en bas). — Courbe de répartition des syndromes de F.L.R. au cours des années 1957-1958.

Fig. 2 (en haut). — Courbe de répartition des cas d'hépatites épidémiques au cours des mêmes années (figure empruntée au travail d'ISSERT et CHARPENTIER).

et il faut attendre le mois de décembre pour qu'il n'y ait plus un seul cas.

On ne peut pas faire de comparaison statistique d'une année à l'autre d'après le tableau ci-dessus car les cas constatés en 1957 proviennent de la région de Tlemcen, ceux constatés en 1958 de la région d'Alger dont les effectifs militaires sont plus importants.

Par contre on peut, en totalisant les cas observés ces deux années, obtenir le graphique reproduit figure 3 qui met bien en évidence leur répartition saisonnière avec groupement entre mai et octobre.

Ces constatations sont tout à fait superposables à celles faites par tous les auteurs qui ont étudié le syndrome en Afrique du Nord (PELLEGRINI, ROUMAGNAC et FERRAND, MASBERNARD, etc.) à des détails près, explicables par le fait que ces

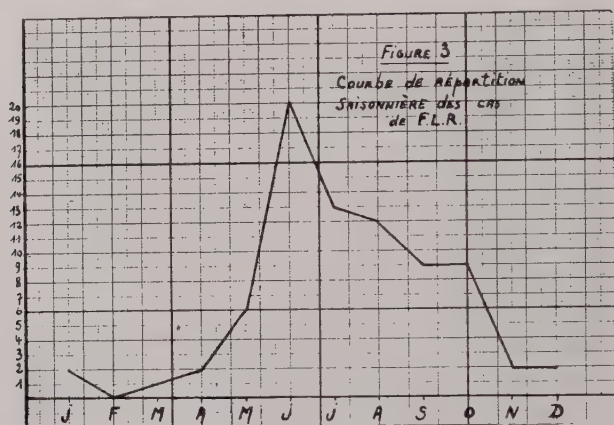


Fig. 3. — Courbe montrant la répartition saisonnière des cas de F.L.R.

études n'ont pas été faites la même année ; par exemple MASBERNARD trouve un maximum au mois d'août et ROUMAGNAC, pour l'année 1956, au mois de septembre.

Il est intéressant de comparer la courbe que nous avons décrite (figure 1) à celle des hépatites ictérogènes virales, affection très fréquente en Algérie se comptant par milliers de cas et qui subit, elle aussi, des variations saisonnières.

La courbe des hépatites épidémiques pendant les années 1957 et 1958 nous est fournie par le travail d'ISSERT et CHARPENTIER (figure 2) : les cas sont groupés essentiellement entre juin 1957 et février 1958, le maximum étant en septembre 1957.

Après une accalmie de février à fin mai 1958, la courbe remonte en juin 1958 pour atteindre son maximum en juillet-août.

En somme les courbes des deux affections : syndrome de Fiessinger-Leroy et hépatite épidémique ont, la même allure évolutive, la seconde étant décalée par rapport à la première, ce qui est peut-être expliqué par l'incubation longue de l'hépatite.

2° Répartition dans l'espace.

A — Répartition géographique

L'affection n'est pas plus limitée dans l'espace qu'elle ne l'est dans le temps.

Toutes les régions de l'Algérie sont touchées : aussi bien le Constantinois que l'Oranais, la région d'Alger que celle de Tlemcen ; on la rencontre du Nord au Sud et de l'Est à l'Ouest. D'ailleurs elle dépasse les frontières de l'Algérie et intéresse toute l'Afrique du Nord : Maroc et Tunisie.

A l'intérieur d'une même région il n'y a pas non plus de zone de prédilection. Nos 78 cas proviennent de la région de Tlemcen et de celle d'Alger et nous avons pu constater que les cas y sont disséminés.

B. — Répartition par unité

Nous avons recherché si l'endémie n'était pas, en réalité, la somme de petites épidémies locales à l'échelon unité.

Or, lorsqu'on étudie la répartition des cas par unité (dont les effectifs sont en Algérie très variables compris environ entre 300 et 1.000 hommes), on s'aperçoit qu'aucune n'est particulièrement frappée : nos 78 cas proviennent de 62 unités différentes dont la plupart ne comptent qu'un seul ou deux cas.

Seules exceptions deux centres d'Instruction : le C.I.A.B.C.A. (Centre d'Instruction de l'Arme Blindée et Cavalerie) et le C.I.T.S. (Centre d'Instruction de Tirailleurs Sénégalais) où on relève respectivement 9 et 4 cas.

On peut se rendre compte de ces faits en regardant le tableau au verso indiquant les unités auxquelles appartiennent les malades.

UNITÉS	Nombre de cas	UNITÉS	Nombre de cas	UNITÉS	Nombre de cas
C.I.A.B.C.A. ...	9	G.T. 540.	1	Cen. Sirroco.	1
C.I.U.T.S.	4	G.T. 543.	1	365° C.L.R.A.	1
22° R. I.	2	G.T. 810.	1	750° C.M.	1
1/7° R.I.	2	45° Trans.	1	8° C.S.I.	1
3/6° R.I.	2	59° Trans.	1	C.D. 30/148..	1
3/117° R.I. ...	2	585 B.T.	1	635 C.C.H.	1
2/403° R.A.A.	2	586 B.T.	1	C.M.S.	1
1/6° R.I.	1	13° Dragons.	1	C.S.E.M. 300..	1
2/6° R.I.	1	27° Dragons.	1	10° C.O.M.A..	1
2/7° R.I.	1	28° Dragons	1	1/5° R.T.S.	1
1/117° R.I. ...	1	C.I. Tr 160.	1	Marine Alger.	1
1/2° R.I.	1	10° C.R.T.	1	19° Génie.	1
2° R.I.	1	19° B.C.P.	1	I.R.T.A.	1
2/121° R.I. ...	1	14° R.C.P.	1	G.A.I.A.T.S. ..	1
1/22° R.I.	1	9° B.G.	1	960° E.M.E.B.	1
7° B.C.A.	1	48° B.I.	1	1/50° R.A.	1
22° B.C.A. ...	1	62° C.R.D.	1	S.D.A.	1
22° R.I.C.	1	82° C.R.D.	1	10° S.I.M.	1
1° R.I.C.	1	951° C.M.E.G.	1	7° Hussards..	1
1/43° R.A.	1	62° C.Q.G.	1		
2/93° R.A.M..	1	3° Cuirass...	1	E.M.A.T.	1

En somme, que l'on étudie la répartition géographique ou la répartition par unité, *aucun groupement* net des cas ne peut être mis en évidence. L'affection sévit partout, elle est disséminée dans de nombreuses unités dont chacune ne présente que quelques cas.

II. — MODE DE CONTAMINATION

La symptomatologie du syndrome de F.L.R. laisse supposer 3 modes de contamination possibles : oculaire, urétral et digestif.

1° Porte d'entrée oculaire.

Elle est, à priori, possible.

Nous verrons au chapitre étiologique que, expérimentalement, chlamydozoon oculo-génitale peut être inoculée par cette voie aussi bien chez l'animal que chez l'homme.

Cependant il semble qu'elle soit assez exceptionnelle.

REVALOR, dans sa thèse, ne la discute que pour 2 de ses 17 cas.

Deux arguments peuvent en effet être opposés à ce mode de contamination :

a) La conjonctivite n'est pas, dans la plupart des cas, le premier signe de l'affection mais dans 2 cas seulement sur 78 (soit 2,6 %) ;

b) On ne peut pas non plus incriminer, tout au moins habituellement, le rôle des bains.

Nous avons, à ce point de vue, des renseignements précis pour nos malades provenant de la région de Tlemcen. Dans cette région montagneuse, les endroits où l'on peut se baigner au cours de la saison chaude, qui est celle de l'éclosion de l'affection, sont très rares : il n'y a pas de piscine, les oueds sont à sec (sauf l'oued Khrémis où l'on ne se baigne pas ne serait-ce que pour des raisons de sécurité), et il n'existe qu'un seul lac (celui du barrage de Beni-Bahdel) dans lequel les bains sont interdits.

Sans donc nier la possibilité de la porte d'entrée oculaire, nous pouvons dire que, si elle existe, elle ne peut dans les cas que nous étudions, qu'être exceptionnelle.

2° Porte d'entrée génitale.

Beaucoup d'auteurs ont insisté sur ce mode de contamination depuis KRISTJAUSSEN en 1930 et KUSKE en 1939.

Deux types d'arguments militent en faveur de cette porte d'entrée dans de nombreux cas publiés :

a) *Existence de contaminations sexuelles* qui semblent indiscutables. Telle femme contamine, par exemple, plusieurs partenaires dont les uns font des urétrites amicrobiennes, d'autres un syndrome uréthro-conjonctivo-synovial.

b) *Parenté avec les urétrites amicrobiennes.*

Les recherches étiologiques sur le syndrome de F.L.R. ont amené à incriminer, tout au moins dans un certain nom-

bre de cas, les mêmes agents que ceux de l'urétrite amicrobienne (P.P.L.O., formes L, inclusions).

La tendance d'un certain nombre d'auteurs est de considérer l'urétrite amicrobienne et le syndrome uréthro-conjonctivo-synovial comme la même maladie qui tantôt reste localisée, tantôt s'étend; la preuve en serait qu'un certain nombre d'urétrites amicrobiennes se complique ultérieurement de manifestations oculaires ou articulaires.

Cependant MARCHE nie la contamination vénérienne et REVALOR, dans sa thèse, ne retient aucun cas relevant d'une telle contamination.

Nous pensons que, dans nos cas, on ne peut retenir tout au moins habituellement, une contamination sexuelle et nous nous fondons pour cela sur deux ordres d'arguments :

a) *Rareté du début par une urétrite* (9,2 % seulement des cas).

b) *Difficulté de ce mode de contamination* entraînée par les conditions de vie des sujets.

Une grande partie de nos malades se trouvait isolée dans des camps ou même sur des pitons dans une région où règne l'insécurité et dans un pays musulman où il n'y a pas de contact avec la population féminine.

L'immense majorité des sujets que nous avons interrogés n'avait pas eu de relations sexuelles depuis plusieurs mois.

3° Porte d'entrée intestinale.

Tout plaide par contre, dans nos observations, comme dans celles de ROUMAGNAC et FERRAND et de MASBERNARD pour une *contamination intestinale*.

a) Le début de l'affection se fait le plus souvent par la **DIARRHÉE** dans :

67 % des cas pour PATZEL;

80 % pour MARCHE;

98 % pour BOURREL;

66 % pour VAILHE;

91 % pour MASBERNARD;

90 % pour ROUMAGNAC.

Nous trouvons, si l'on tient compte uniquement des cas où le début se fait par une diarrhée isolée, le chiffre de 51 %, proportion qui serait plus élevée si l'on comptait les cas où le

début se fait par la diarrhée associée à un autre symptôme, mais qui serait alors moins démonstrative.

L'apparition d'un syndrome conjonctivo-uréthro-synovial dans les suites d'un épisode intestinal est évidemment en faveur d'une telle porte d'entrée.

b) Courbes épidémiologiques.

L'allure saisonnière du F.L.R., qui ne pourrait être expliquée en cas de contamination sexuelle, est par contre bien dans la note des affections digestives et la courbe épidémiologique *se montre parallèle à celle d'autres affections digestives telles que l'hépatite épidémique* comme nous l'avons déjà vu et comme en témoigne la comparaison des figures 1 et 2.

Ainsi le F.L.R. apparaît, en Algérie, comme une des nombreuses affections à porte d'entrée digestive : amibiase, maladies virales (poliomyélite, hépatite ictérogène etc.) et sa fréquence actuelle peut être rapprochée de celle de ces affections comme l'avait déjà fait remarquer REVALOR.

Notons que le fait que l'on incrimine actuellement souvent dans le syndrome de F.L.R. les agents des urétrites amicrobiennes n'est pas un argument contre la porte d'entrée intestinale l'urétrite pouvant fort bien, comme le fait remarquer MARCHE, être secondaire à une infection intestinale.

Les germes intestinaux semblent, en effet, susceptibles, par le phénomène des lyses bactériophagiques et des mutations bactériennes, de donner des germes de sortie, organismes L ou autres (travaux de BOREL) pathogènes pour l'urètre, les articulations et les yeux.

Ainsi, PERREY, dans sa thèse, rapporte 4 observations où les organismes L isolés d'urétrites amicrobiennes se sont transformés après culture sur milieu électif et passage sur milieu usuel en entérocoque (2 fois), en proteus et en *fæcalis alcaligenes*.

III. — INFLUENCE DU MODE DE VIE

Il est certain que le mode de vie imposé aux militaires en Algérie favorise grandement toutes les affections intestinales.

Parmi nos malades, 6,5 % seulement logeaient en ville,

32,5 % étaient dans des casernes, 30,5 % dans des camps et 30,5 % sur des pitons.

Trois facteurs doivent être dégagés :

1° *CONDITIONS D'HYGIENE PRECAIRES* quel que soit l'effort du commandement à ce point de vue.

ROUMAGNAC faisant une enquête portant sur 82 de ses malades trouve que :

— 68 ne disposent que de feuilées.

— 14 seulement de W.C. organisés.

2° *CONDITIONS* aggravantes réalisées par la *PROMIS-CUITE* et la *VIE COLLECTIVE*.

3° *LE ROLE de la DIMINUTION DE RESISTANCE DE L'ORGANISME* par le climat et la vie que mènent les unités opérationnelles ne doit pas être négligé.

Tous ces facteurs sont réunis chez les troupes en campagne, comme ils l'étaient dans les camps de prisonniers et les camps de concentration.

IV. — FACTEURS TENANT AU SUJET

Une constatation s'impose d'emblée : tout le monde ne fait pas de syndrome de F.L.R.

Ce sont les facteurs tenant au sujet que nous allons essayer de dégager.

A. — Sexe et âge

Tous les observateurs qui ont étudié cette affection ont été frappés par la grande prédominance au sexe masculin. Elle a certes bien été décrite chez l'enfant (CORNER), chez la femme (REFVEM, RINKOFF, MASBERNARD qui signale 2 cas), mais, dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'*hommes* et d'*hommes jeunes*.

Toutes nos observations concernent des hommes dont voici l'âge :

— 69 ont entre 20 et 22 ans ;

— 9 entre 22 et 26 ans ;

— Aucun au-dessus de 26 ans.

B. — Origine

L'affection est l'apanage du sujet *transplanté* provenant de Métropole.

Elle est, en effet, *exceptionnelle chez l'autochtone israélite ou musulman.*

MASBERNARD, sur 80 cas, ne compte pas un seul sujet de cette catégorie et ROUMAGNAC 1 seul sur 103 cas.

Notre statistique, portant sur 78 cas, comprend 2 Musulmans Nord-Africains.

L'affection est donc rare chez eux, mais ajoutons que, lorsqu'elle se produit, elle semble d'une plus grande gravité comme en témoignent les observations n^{os} 54 et 78.

Elle est également *exceptionnelle chez l'Européen habitant de longue date l'Afrique du Nord.* Effectivement il y a un contraste entre les hôpitaux militaires d'Algérie qui tous comptent un nombre important de malades atteints de syndrome de F.L.R. et la rareté de cette affection dans les hôpitaux civils dont le recrutement est fourni par les Européens algériens, les Musulmans et les Israélites.

Elle est rare parmi les *troupes de métier* (légionnaires, engagés).

Par contre presque tous les cas observés concernent de *jeunes appelés du contingent originaires de Métropole* et transplantés en A.F.N.

Une notion est importante à mettre en évidence : non seulement ce sont les sujets provenant de Métropole qui sont atteints, mais encore ils le sont *dans les premiers temps de leur arrivée en A.F.N.*

MASBERNARD en Tunisie note que tous ses malades sont frappés au cours de la première année ou au maximum dans les 15 premiers mois du séjour. Très nombreux sont, d'après lui, les sujets atteints au cours des deux premiers mois, parfois même dès les 20 premiers jours et le temps moyen de séjour s'établit dans l'ensemble à 2 mois et 26 jours.

ROUMAGNAC trouve que sur 96 sujets, 66 tombent malades avant 3 mois, 26 entre 3 mois et 1 an, 4 après 1 an.

Nous avons pu relever la date d'arrivée en Algérie pour 40 de nos malades et nous trouvons :

- 17 (soit 45 %) ayant moins de 3 mois de séjour ;
- 11 (soit 26,5 %) ayant entre 3 et 6 mois ;
- 9 (soit 21,5 %) entre 6 mois et 1 an ;
- 3 (soit 7 %) ayant plus de 1 an.

En somme 71,5 % sont atteints dans les 6 premiers mois suivant leur arrivée en Algérie.

La figure 4 représentant le nombre de cas en fonction du temps de séjour en Afrique du Nord met bien en évidence qu'il s'agit d'une affection frappant le sujet récemment dé-

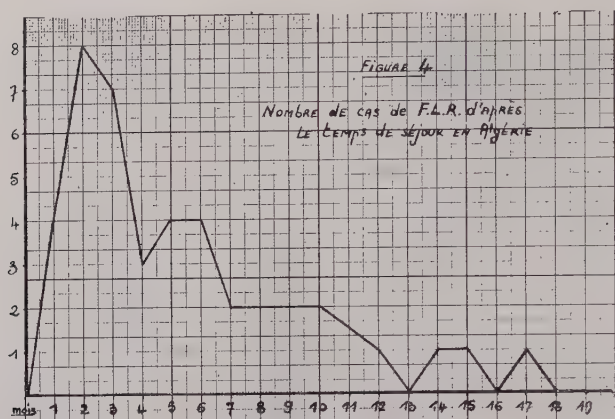


Fig. 4. — Courbe montrant le nombre de cas de syndrome de F.L.R. en fonction du temps de séjour en Algérie (exprimé en mois).

barqué et diminuant de fréquence à mesure que le temps de séjour devient plus long.

Ceci nous amène à insister sur l'importance de la *Pathologie du sujet transplanté*.

L'arrivée massive en Afrique du Nord de jeunes hommes du contingent venant directement de France a réalisé un apport d'*organismes vierges* dans un pays où sévissent à l'état endémique des infections intestinales dont la dissémination est entretenue par les brassages de population et les mauvaises conditions d'hygiène.

Ces organismes sont une proie pour l'affection et ceux qui doivent être touchés le sont rapidement.

Par contre l'autochtone, lui, est dans une grande mesure immunisé et l'immunité (relative) apparaît assez rapidement même chez le sujet qui vient de Métropole s'il n'a pas été d'emblée frappé par la maladie : les chances de faire un syndrome de F.L.R. diminuent rapidement à mesure que le temps de séjour en Algérie augmente ; au bout d'un an elles sont très faibles.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

Le syndrome décrit par FIESSINGER-LEROY est constitué par l'association d'une atteinte oculaire, d'une atteinte urétrale et d'une atteinte articulaire, auxquelles s'ajoute souvent la diarrhée.

Chacun de ces signes n'est pas absolument constant comme le montre le tableau ci-dessous indiquant leur fréquence appréciée par plusieurs auteurs :

	ROUMAGNAC (sur 103 cas)	MASBERNARD (sur 80 cas)	Sur nos 78 cas
DIARRHÉE	91,25 %	91,25 %	75 %
CONJONCTIVITE	94,2 %	94 %	89,5 %
URÉTRITE	91,25 %	80 %	83 %
ATTEINTE ARTICULAIRE OBJECTIVE	91,25 %	96,25 %	89,75 %

Le groupement des différents symptômes va nous permettre de décrire les formes cliniques de l'affection. Nous envisagerons tour à tour :

- 1° Les formes typiques ;
- 2° Les formes frustres et atypiques ;
- 3° Les formes compliquées.

I. — LES FORMES TYPIQUES

Elles sont de *diagnostic facile* et, heureusement, ce sont elles qui sont les plus nombreuses puisqu'elles représentent soixante-quatre observations sur nos soixante-dix-huit, soit 82 % des malades.

Le début de l'affection se fait habituellement par la *diarrhée* : il s'agit ordinairement d'une diarrhée d'allure banale de cinq à huit selles par jour dont la durée va de quelques jours à une semaine. Cette diarrhée n'inquiète pas le malade qui tantôt ne se porte pas consultant, tantôt se fait soigner à l'infirmerie du corps par bismuth, désinfectants intestinaux, voire même sulfaguanidine.

Cependant, dans 20 % des cas environ, il s'agit d'un épisode dysentérique avec dix à quinze selles par jour constituées par des selles glairo-sanguinolentes mais, là encore, tout rentre dans l'ordre sous l'influence du traitement en l'espace de quelques jours à une semaine et il est rare que cet épisode entraîne une hospitalisation.

Quelques jours après apparaît l'*urétrite*. Le plus souvent (61,5 % des cas), celle-ci est discrète et limitée à de simples signes fonctionnels : démangeaisons, brûlures à la miction. Cependant, dans 38,5 % des cas, l'urétrite est constituée par un écoulement minime ne contenant pas de gonocoques ; la pression des doigts fait sourdre du méat une goutte claire ou puriforme. La durée de l'urétrite est ordinairement brève, limitée à quelques jours.

Le lendemain ou le surlendemain apparaît une *conjonctivite* ; elle est annoncée par des signes fonctionnels (sensation de picotements, discret larmolement, sensation de corps étrangers dans l'œil).

Elle est le plus souvent bilatérale et l'examen met en évidence une hyperhémie conjonctivale.

Cette conjonctivite est discrète dans 45 % des cas, mais dans 55 % des cas elle est intense, avec larmolement continu, sécrétions muco-purulentes et même photophobie.

Quoiqu'elle constitue, de tous les signes que nous avons décrits jusqu'à présent, celui qui gêne le plus le malade, celui-ci ne s'inquiète pas le plus souvent et se contente de se faire soigner par des collyres à l'infirmerie de son corps.

L'avenir semble lui donner raison puisque, ordinairement, tout disparaît en cinq à six jours, parfois même en vingt-quatre heures.

Mais, au déclin de la conjonctivite, brutalement, en une nuit, apparaît l'*atteinte articulaire*.

Elle siège le plus souvent au niveau d'un ou des deux genoux. La douleur est violente, empêchant le malade de dormir. L'impotence fonctionnelle est d'emblée marquée : le membre inférieur est en position antalgique, demi fléchi et, bien entendu, le malade ne peut plus marcher.

En même temps que cette atteinte articulaire se produit un *mouvement fébrile*, parfois important, à 39° ou 39,5°, parfois plus discret, aux environs de 38°.

Cette fois-ci l'hospitalisation s'impose et c'est à ce moment que le médecin hospitalier est appelé à examiner le sujet.

Ce qui frappe d'emblée ce sont les modifications de l'articulation du genou. Outre l'attitude antalgique du membre déjà décrite, on peut effectivement constater une déformation importante de l'articulation qui est augmentée de volume ; les reliefs normaux ont disparu et ceci est particulièrement net pour la rotule qui est entourée par un bourrelet correspondant à la synoviale distendue.

La peau est chaude, la coloration des téguments reste pâle quoique parfois existent des signes franchement inflammatoires. La palpation de l'articulation est très douloureuse.

Il est souvent difficile, à ce stade de début, de mettre en évidence un choc rotulien tellement le liquide est sous pression. La palpation de la synoviale montre que celle-ci est infiltrée.

En somme, l'hydarthrose est évidente et d'ailleurs confirmée par la ponction.

Dans les jours qui suivent, la température va revenir, plus ou moins rapidement, à la normale tandis que l'atteinte articulaire se complétera ou non et surtout il apparaîtra une *amyotrophie* très rapide.

Tel est le schéma général du déroulement de l'affection dont un exemple nous est fourni par l'observation suivante :

OBSERVATION N° 1

DU... Jean, 20 ans, appelé, 2 mois d'A.F.N.

Début le 28 juin 1958 par une *diarrhée* banale.

Le 10^e jour : *urétrite* avec brûlures à la miction.

Le 11^e jour : *conjonctivite* peu intense.

Le 13^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 12 juillet 1958.

Le malade présente :

1° Une *atteinte polyarticulaire* :

— tuméfaction du genou droit qui est le siège d'un épanchement;

— atteinte du genou gauche, du poignet gauche et de la cheville droite ;

— arthralgies au niveau du coude droit.

2° Une fièvre à 39°.

Examens complémentaires :

— V.S. : 55/85.

— Augmentation des alpha 2 globulines (19 %).

— Antistreptolysines (A.S.L.) : 35 unités.

— Recherche d'inclusions urétrales et conjonctivales négative.

— E.C.G. : normal.

Traitement :

— Tétracycline+cortisone.

Résultats :

Evolution rapidement favorable. Disparition de toute atteinte articulaire en 3 semaines.

Normalisation de la V.S. en 20 jours.

Guérison sans séquelle après un mois de traitement.

Sur ce schéma général peuvent se greffer de nombreuses variations que nous classerons en trois catégories :

A) Syndrome oculo-urétral présent mais variation dans l'ordre d'apparition des symptômes ;

B) Absence d'un des éléments du syndrome oculo-urétral ;

C) Variations liées aux atteintes articulaires.

A. — Syndrome oculo-urétral présent mais variation dans l'ordre d'apparition des symptômes

L'ordre d'apparition des signes est très variable. Toutes les combinaisons sont possibles, comme on peut en juger d'après le tableau ci-dessous où les lettres D, C, U, A dési-

gnent respectivement la diarrhée, la conjonctivite, l'urétrite et l'atteinte articulaire, les parenthèses indiquant les signes qui sont apparus simultanément.

I. — SYMPTOMATOLOGIE COMPLETE

1° Début par diarrhée : 36 cas.

a) *Début par diarrhée isolée* : 29 cas.

D.U.C.A. : 11 cas.

D. (U. et C. simultanés) A. : 6 cas.

D.C.U.A. : 3 cas.

D. (U.C. et A. simultanés) : 2 cas.

D.C. (U. et A. simultanés) : 1 cas.

D. (U. et A. simultanés) C. : 3 cas.

D.A.C.U. : 2 cas.

D.C.A.U. : 1 cas.

b) *Début par diarrhée associée à un autre signe* : 4 cas.

(D. et U. simultanés) C.A. : 2 cas.

(D. et C. simultanés) U.A. : 2 cas.

c) *Début par diarrhée associée à deux autres signes* : 3 cas.

(D.U. et C. simultanés) A. : 3 cas.

2° Début par urétrite : 6 cas.

U.D.C.A. : 1 cas.

U. (D. et C. simultanés) A : 1 cas.

U.A.C. : 2 cas.

U. (D.C. et A. simultanés) : 1 cas.

U. (C. et A. simultanés) : 1 cas.

3° Début par conjonctivite : 1 cas.

C.D.U.A. : 1 cas.

4° Début par articulation : 3 cas.

A. (C. et U. simultanés) : 2 cas.

A.C.U. : 1 cas.

5° Début par deux signes (autres que diarrhée) : 4 cas.

(C. et U. simultanés) A. : 4 cas.

6° Début par trois signes (autres que diarrhée) : 1 cas.

(C.U. et A. simultanés) : 1 cas.

III. — ABSENCE D'URETRITE (9 cas)

D.C.A. : 4 cas.

D. (C. et A. simultanés) : 1 cas.

A. (D. et C. simultanés) : 1 cas.

(C. et A. simultanés) : 2 cas.

A.C. : 1 cas.

III. — ABSENCE DE CONJONCTIVITE (4 cas)

D.U.A. : 1 cas.

(U. et A. Simultanés) : 2 cas.

A.U. : 1 cas.

On peut remarquer que les quatre signes sont au complet dans 40 cas (soit 62,5 % des formes typiques) et que dans 11 autres cas existe l'atteinte uréthro-conjonctivo-synoviale, seule manquant la diarrhée.

Le début se fait :

- Par la *diarrhée isolée* dans 29 cas (soit 58,8 %) ;
- Par la *diarrhée associée à un ou deux autres signes* dans 7 cas (soit 13,7 %) ;
- Par l'*urétrite* dans 6 cas (soit 11,7 %) ;
- Par la *conjonctivite* dans un cas (soit 2 %) ;
- Par la *conjonctivite et l'urétrite* dans 4 cas (soit 7,8 %) ;
- Par l'*apparition simultanée de l'urétrite, de la conjonctivite et de l'atteinte articulaire* dans 1 cas (soit 2 %) ;
- Par l'*atteinte articulaire* dans 3 cas (soit 6 %).

On comprend que, dans cette dernière éventualité, le diagnostic puisse hésiter au début, en attendant l'atteinte conjonctivo-urétrale, surtout si les lésions articulaires ne sont pas évocatrices.

Voici quelques exemples :

Début par urétrite.

OBSERVATION N° 2

DU... Gabriel, 20 ans, appelé.

Début le 9 août 1957 par urétrite avec brûlures à la miction.

Deux jours après, apparition simultanée de *diarrhée simple* et de *conjonctivite modérée*.

Le 10^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 24 août 1957.

Le malade présente :

1° Une *atteinte monoarticulaire* du genou droit qui est tuméfié et douloureux, et est le siège d'un épanchement.

2° Un mouvement fébrile à 38°2.

Examens complémentaires :

— V. S. : 88/111.

— Augmentation des alpha 2 globulines à 13 %.

Traitement :

Cortancyl+terramycine.

Résultats :

Disparition en quelques jours de l'atteinte articulaire.

Chute rapide de la V.S. qui est redevenue normale le 20^e jour.

Guérison sans séquelle en 45 jours.

Début par atteinte articulaire.

OBSERVATION N° 3

DU... Georges, 21 ans, appelé, 4 mois d'A.F.N.

Malade hospitalisé le 17 août 1958 pour atteinte articulaire au niveau du gros orteil gauche et de la cheville droite.

Température normale.

V.S. : 30/45.

Absence de diarrhée.

Apparition retardée de l'urétrite et de la conjonctivite le 8^e jour.

Examens complémentaires :

— Augmentation des gamma globulines (23 %) ; alpha 2 globulines : 7 %.

— Leucocytose (14.000 G.B.) avec polynucléose (83 %).

— A.S.L. 240 unités.

— E.C.G. normal.

— Recherche d'inclusions urétrales et conjonctivales négative.

— Radiographie du pied gauche : aspect arthrosique de l'articulation métatarsophalangienne qui est un peu pincée. Densification de la base de la première phalange.

Traitement :

Tétracycline+cortancyl.

Résultats :

Disparition rapide des phénomènes inflammatoires au niveau des articulations atteintes. Normalisation de la V.S. en 20 jours.

Evolution rapidement favorable. Guérison après 6 semaines d'évolution. Persistance d'arthralgies au niveau du gros orteil gauche.

Non seulement l'ordre d'apparition des symptômes est extrêmement variable, mais il en est de même du temps qui sépare l'apparition des différents signes.

La figure n° 5 montre comment apparaissent les signes

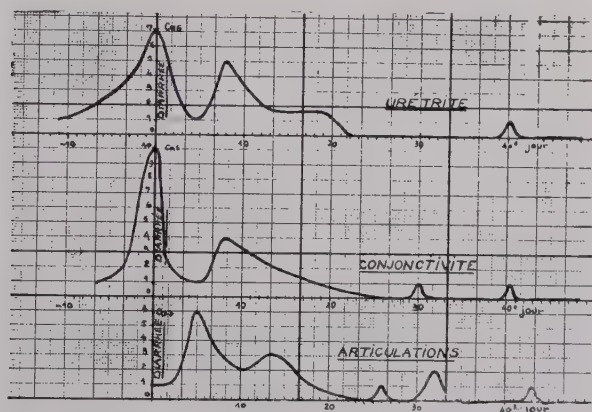


Fig. 5. — Courbe montrant comment se répartit dans le temps l'apparition de l'urétrite, de la conjonctivite et de l'atteinte articulaire en fonction de la date d'apparition de la diarrhée.

dans le temps en prenant la diarrhée comme base de référence. Il ressort de ces courbes que :

— La conjonctivite apparaît surtout entre le quatrième jour précédant la diarrhée et le vingtième jour après celle-ci,

mais peut apparaître encore plus tardivement (quarantième jour) ;

— L'urétrite apparaît entre le deuxième jour avant la diarrhée et le vingtième jour après, pouvant être également retardée (quarantième jour) ;

— L'atteinte articulaire n'apparaît pratiquement jamais avant la diarrhée (lorsqu'elle est le premier signe de l'affection c'est qu'il n'y a pas eu de diarrhée), mais entre le troisième et le dix-huitième jour après, ce délai pouvant aller jusqu'à quarante-trois jours.

Tout essai de systématisation est donc vain ; il n'en reste pas moins que, le plus souvent, ces différents signes ne sont séparés entre eux que par un délai allant de quelques jours à une semaine.

B. — Absence d'un des deux éléments du syndrome ocu'o-urétral

La symptomatologie de l'affection n'est pas toujours complète et le syndrome conjunctivo-urétral peut être limité soit à l'urétrite, soit à la conjonctivite.

Nous classons cependant ces formes dans les formes typiques parce que l'existence d'un de ces deux signes suffit, joint à l'allure très particulière de l'atteinte articulaire, à mettre sur la voie du diagnostic si on sait y penser systématiquement.

a) *L'urétrite* manque le plus souvent : dans 9 cas (soit 14 %).

b) *La conjonctivite* manque plus rarement : dans 4 cas (soit 6,2 %).

Voici deux exemples :

Absence d'urétrite.

OBSERVATION N° 4

ST... Alfred, 20 ans, appelé, 7 mois d'A.F.N.

Début simultané le 8 juin 1958 par :

— *conjonctivite* modérée ;

— *atteinte articulaire*.

Absence de diarrhée et d'urétrite.

Hospitalisation le 10 juin.

Le malade présente une *atteinte polyarticulaire* avec :

— tuméfaction avec épanchement au niveau des deux genoux ;

— aspect d'arthrite inflammatoire au niveau des 2 chevilles ;

— et une température à 38°.

Examens complémentaires :

— V.S. : 50/72.

— Electrophorèse : augmentation des alpha 2 globulines (14 %).

- A.S.L. : 110 unités.
- Recherche d'inclusions urétrales et conjonctivales négative.
- E.C.G. normal.

Traitement :

Pénicilline + cortancyl.

Résultats :

Evolution rapidement favorable.

Normalisation de la V.S. le 8^e jour. Disparition de l'atteinte articulaire en 15 jours, aidée au niveau des genoux par 3 injections locales d'hydrocortisone.

Guérison en 45 jours sans séquelle.

Absence de conjonctivite.

OBSERVATION N° 5

DE... Jean-Claude, 21 ans, appelé.

Début simultané le 27 octobre 1958 par :

— *Urétrite* avec brûlures à la miction.

— *Atteinte articulaire*.

Absence de diarrhée.

Absence de conjonctivite.

Hospitalisation le 28 octobre 1958

Le malade présente une atteinte polyarticulaire avec :

— hydarthrose des 2 genoux ;

— arthralgies au niveau des deux coudes et des deux poignets ;

— et une fièvre à 39°5.

Examens complémentaires :

— V.S. : 8/18.

— Alpha 2 globulines : 25 %.

— Leucocytose (17.200) avec polynucléose (83 %).

Le malade est transféré sur un autre hôpital dès le début de l'affection (manque de place).

C. — Variations dans l'atteinte des articulations

L'atteinte articulaire est la dominante du tableau clinique à la période d'état.

Les articulations atteintes avec prédilection sont les *genoux*. Soixante malades (soit 94 % de ces formes typiques) ont une atteinte du genou, dont vingt-neuf (soit 45 %) une atteinte bilatérale.

Après le genou c'est la *cheville* qui est le plus souvent touchée : vingt-cinq malades (soit 39 %), dont huit (soit 12,25 %) ont une atteinte bilatérale.

Vient ensuite l'atteinte du *poignet* : vingt et un malades (soit 33 %), dont sept (11 %) ont une atteinte bilatérale.

Les atteintes du *coude*, de l'*épaule*, des *métatarso* et des *métacarpo-phalangiennes* ne sont pas rares.

Dans le tableau ci-après, nous juxtaposons nos résultats à ceux des autres auteurs. (Il est à noter que le pourcentage est exprimé par rapport au nombre d'articulations atteintes et non par rapport au nombre de malades présentant une telle atteinte.)

On voit que 70 % des articulations atteintes siègent au membre inférieur.

Mais ce qui est surtout intéressant à mettre en évidence, c'est le groupement de ces atteintes articulaires.

a) **Formes polyarticulaires.**

Ce sont les plus nombreuses puisqu'elles représentent vingt-huit cas, soit 44 % des formes typiques.

Elles ne sont polyarticulaires d'emblée que dans 30 % des cas, le plus souvent le début se faisant par une ou deux grosses articulations (genou surtout, mais aussi cheville et poignet), les autres atteintes apparaissant les jours suivants.

Les articulations atteintes en dernier sont, en règle générale, les moins touchées et ne présentent que peu de signes inflammatoires, voire de simples arthralgies.

OBSERVATION N° 6

HO... Alain, 20 ans, appelé, 3 mois d'A.F.N.

Début simultané le 7 juin 1958 par :

— conjonctivite très importante ;

— et atteinte articulaire.

Absence de diarrhée et d'urétrite.

Hospitalisation le 10 juin 1958.

Le malade présente une atteinte polyarticulaire :

— tuméfaction avec épanchement au niveau des 2 genoux ;

— aspect inflammatoire du poignet droit, du coude droit et de la cheville gauche.

Fièvre à 39°5.

Examens complémentaires :

— V.S. : 24/46.

— Alpha 2 globulines : 11 %.

— Leucocytose à 14.200.

— A.S.L. : 90 unités.

— E.C.G. normal.

— Recherche d'inclusions urétrales et conjonctivales négative.

Traitement :

Pénicilline + cortancyl.

Résultats :

Normalisation de la V.S. dès le 14^e jour. Amélioration rapide de l'atteinte articulaire en 10 jours, sauf l'hydarthrose du genou droit qui est plus lente à rétrocéder (1 mois).

Guérison sans séquelle après 40 jours d'évolution.

ARTICULATIONS ATTEINTES DANS NOS CAS	Gounelle et Marche	Paronen	Mas- bernard	Bourrel	Moyenne générale
1) <i>Membre inférieur :</i>					
70 % Genou : 89 soit 44,5 %	35 %	35 %	40 %	38,5 %	38,6 %
Cheville : 33 soit 16,5 %	23,75 %	22 %	18 %	18 %	19,65 %
Hanche : 3 soit : 1,5 %	3,5 %	0,2 %	4,5 %	3,5 %	2,65 %
Tarsométatarsienne : 7 soit 3,5 %	0	9,2 %	2,6 %	0	2,65 %
Métatarsophalan- gienne : 7 soit 3,5 %	2,5 %	12 %	5 %	0	2,6 %
Médiotarsienne : 3 soit 1,5 %	0	0	1,1 %	1,5 %	0,8 %
Tarse : 2 soit 1 %	3,5 %	0	0	0	0,9 %
2) <i>Membre supérieur :</i>					
27,5 % Epaule : 5 soit 2,5 %	4,5 %	0,7 %	4,4 %	3,5 %	3,1 %
Coude : 15 soit 7,5 %	4,5 %	1,5 %	5 %	4 %	4,5 %
Poignet : 28 soit 14 %	10,75 %	6,8 %	9 %	11 %	10,3 %
Carpe : 2 soit 1 %	4,5 %	0	0	0	1,1 %
Métacarpophalan- gienne : 5 soit 2,5 %	0	8,6 %	2,6 %	9 %	4,55 %
3) <i>Autres localisations</i>					
Colonne vertébrale : 4 soit 2 %	2,5 %	0	1,1 %	1 %	0,1 %
Sacroiliaque : 0	4,5 %	0,1 %	0,4 %	0	1,3 %
Sterno-costale : 1 soit 0,5 %	0	0	0	0	0,1 %
Acromio-claviculaire : 0	0,5 %	0	0,4 %	1,5 %	0,5 %
Temporo-maxillaire : 0	0	0	2,2 %	1,5 %	0,75 %

b) Formes pauci-articulaires.

Elles représentent vingt-trois cas, soit 36 %.

Quinze d'entre eux ont une *atteinte biarticulaire*, le genou n'étant respecté que chez un malade (qui présentait une atteinte d'une cheville et d'un gros orteil).

On note :

- Quatre fois une atteinte des deux genoux ;
- Six fois une atteinte du genou et du poignet ;
- Deux fois une atteinte du genou et de la cheville ;
- Une fois une atteinte du genou et de l'articulation métatarso-phalangienne.
- Une fois une atteinte du genou et de l'articulation sternocostale.

OBSERVATION N° 7

LE... Marcel, 22 ans, appelé, 10 mois d'A.F.N.

Début simultané le 3 octobre 1958 par :

— *urétrite* et *conjonctivite* très discrète.

Le 5^e jour⁶ : *atteinte articulaire*.

Absence de diarrhée.

Hospitalisation le 10 octobre 1958.

Le malade présente une *atteinte pauci-articulaire* :

- tuméfaction avec épanchement au niveau du genou gauche ;
- aspect inflammatoire de la 3^e articulation métatarsophalangienne droite.

Fièvre à 38°.

Examens complémentaires :

- V.S. : 25/36.
- Bêta globulines : 14 % ; Alpha 2 globulines : 11 %.
- Leucocytose : 11.200.
- A.S.L. : 0 unité.
- E.C.G. normal.

Traitement :

Pénicilline + cortisone.

Résultats :

Evolution vers la guérison.

— Normalisation de la V.S. en 30 jours.

— Disparition rapide de l'atteinte du genou gauche.

— Mais persistance de signes inflammatoires au niveau de la 3^e articulation métatarsophalangienne droite.

Le 38^e jour de l'évolution une radiographie du pied droit montre réaction périostée en coulée de cire de la diaphyse de la 1^{re} phalange du 2^e orteil droit et du bord interne de la 1^{re} phalange du 3^e orteil.

Guérison en 45 jours, avec séquelles articulaires et amyotrophie discrète au niveau du quadriceps gauche.

Huit malades présentent une atteinte de trois articulations :

— Le genou est atteint chez sept malades (dont quatre fois de façon bilatérale) ;

— La cheville est atteinte dans cinq cas.

c) Formes monoarticulaires.

Elles représentent treize cas, soit 20 % des formes typiques. Dans tous les cas il s'est agi d'une hydarthrose du genou qui a parfois posé des problèmes d'ordre diagnostic.

OBSERVATION N° 8

Ml... Jear, 21 ans, appelé.

Début par *diarrhée* banale le 8 juin 1957.

14 jours après : *urétrite* avec brûlures à la miction.

Le 23^e jour : *conjonctivite* discrète.

Le 26^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 8 juillet 1957.

Le malade présente une *atteinte monoarticulaire* constituée par une hydarthrose du genou gauche.

Température à 39°.

V.S. à 50/78.

Traitement :

Pénicilline+cortancyl+1 injection d'hydrocortisone.

Résultats :

Disparition rapide de l'atteinte articulaire (7 jours).

La V.S. se normalise en 25 jours.

Guérison après 50 jours de traitement avec séquelle trophique importante au niveau du quadriceps gauche.

Le tableau ci-dessous donne la fréquence respective de ces différents groupements.

GROUPEMENT	GROUPEMENT DE NOS FORMES TYPIQUES	GROUPEMENT SELON MASEBARNARD	GROUPEMENT SELON BOURREL
3 articulations et plus	36 cas (soit 56,5 %)	53 %	58,5 %
Formes biarticulaires	15 cas (soit 23,5 %)	28 %	24,4 %
Formes monoarticu- laires	13 cas (soit 20 %)	19 %	16,1 %

II. — LES FORMES FRUSTES ET ATYPIQUES

Elles sont intéressantes à étudier car ce sont surtout elles qui peuvent être à la source d'erreurs de diagnostic.

Nous décrirons tour à tour :

- *Les formes sans atteinte articulaire* (ou avec atteinte très fruste) ;
- Et, au contraire, *les formes articulaires pures* où manque l'atteinte uréthro-conjonctivale.

A. — Formes sans atteinte articulaire ou avec atteinte très fruste

Un certain nombre de malades ne présentent pas d'atteinte articulaire objective, mais de simples arthralgies ou des signes inflammatoires discrets. Sept de nos soixante-dix-huit malades se sont ainsi présentés.

En voici une observation :

OBSERVATION N° 9

VA... Eugène, 21 ans, appelé, 16 mois d'A.F.N.

Précédents : Conjonctivite depuis l'arrivée en Algérie il y a 16 mois.

Début de l'affection le 12 décembre 1957 par épisode *diarrhéique banal*.

Le 3^e jour : aggravation de la conjonctivite qui devient très intense.

Le 7^e jour : *urétrite* avec brûlures à la miction et écoulement peu abondant.

Hospitalisation le 22 décembre 1957.

Le malade ne présente pas d'atteinte articulaire sauf quelques arthralgies au niveau du genou droit :

— conjonctivite intense.

Température normale.

Examens complémentaires :

V.S. : 2/7.

— Recherche d'inclusions urétrales positive.

— E.C.G. normal.

Traitement :

Tétracycline+salicylate de soude.

Résultats :

Disparition des arthralgies en 5 jours.

Température et V.S. toujours normales.

Mais persistance de la conjonctivite qui ne régresse qu'après 5 mois d'évolution.

Aucune autre manifestation articulaire pendant toute l'évolution.

Il est des cas où n'existent même pas les arthralgies, ce sont les véritables *formes abarticulaires*. Elles sont certainement fréquentes, mais la symptomatologie restant limitée à une banale conjonctivite ou à une urétrite discrète, le sujet ne vient pas à l'hôpital et se contente de se faire soigner à l'infirmerie du corps.

Pourtant ces formes sont intéressantes à connaître sur le plan épidémiologique. De même elles sont intéressantes sur le plan thérapeutique car il est logique de penser qu'un certain nombre d'entre elles se compliquera ultérieurement de déterminations articulaires si les malades ne sont pas traités à ce stade.

Nous en avons trois exemples (soit 4 % des cas).

OBSERVATION N° 10

MA... Fernand, 22 ans, appelé.

Début par syndrome dysentérique (diarrhée sanglante) le 1^{er} avril 1958.

Le 5^e jour : apparition simultanée de :

- conjonctivite avec douleurs rétro-orbitaires ;
- urétrite avec brûlures à la miction et pollakiurie.

Pas d'atteinte articulaire.

Hospitalisation le 8 avril.

Le malade présente alors une *absence de toute manifestation articulaire.*

Température à 39°5.

Examens complémentaires :

- V.S. : 32/58.
- Augmentation des alpha 2 globulines : 11 %.
- Recherche d'inclusions urétrales et conjonctivales négative.
- Antistreptolysines (A.S.L.) inférieures à 100.
- E.C.G. normal.

Traitement :

Tétracycline (pas de corticoïdes vu l'absence d'atteinte articulaire).

Résultats :

La température se normalise progressivement en 8 jours.

Chute assez lente de la V.S. qui ne se normalise qu'au 30^e jour.

Aucune manifestation articulaire pendant l'hospitalisation (qui a duré plus d'un mois).

B. — Formes articulaires isolées (absence du syndrome oculo-urétral)

Les éléments du diagnostic du syndrome de F.L.R. étant l'association à une atteinte articulaire d'un syndrome conjonctivo-urétral, on comprend que, lorsque ce dernier manque, le diagnostic devienne difficile. Effectivement, ces malades sont bien souvent pris au début pour un rhumatisme articulaire aigu si l'atteinte est polyarticulaire, pour une tumeur blanche du genou si elle est monoarticulaire.

Quatre de nos malades (soit 5 % des cas) se sont ainsi présentés :

- Les deux premiers avaient une hydarthrose des deux genoux ;
- Le troisième a présenté pendant quinze jours une atteinte isolée du poignet droit et il a fallu attendre quinze jours pour qu'apparaisse une hydarthrose au niveau du genou gauche ;
- Le quatrième malade a vu son affection commencer par une atteinte aiguë des gros orteils qui a fait porter le diagnostic de goutte. Ce n'est que l'évolution ultérieure qui a permis de rétablir le diagnostic.

OBSERVATION N° 11

MU... Jacques, 21 ans, appelé, 5 mois d'A.F.N.

Absence de diarrhée.

Absence d'urétrite.

Absence de conjonctivite.

Mais gonalgies tenaces qui ont motivé l'hospitalisation le 18 août 1958.

Apparition rapide d'un épanchement au niveau des deux genoux.

La température reste normale.

Examens complémentaires :

— V.S. : 12/23.

— Electrophorèse normale.

— Leucocytose (16.200) avec polynucléose (72 %).

— Présence d'inclusions urétrales.

— A.S.L. : 80 unités.

— E.C.G. normal.

Traitement :

Tétracycline + hydrocortisone.

3 injections d'hydrocortisone au niveau du genou gauche.

Résultats :

Evolution trainante. Persistance de l'hydarthrose bilatérale après 2 mois de traitement. Installation rapide d'une amyotrophie bilatérale intéressant les deux quadriceps mais prédominant nettement à gauche.

Le malade est alors transféré sur un autre hôpital par manque de place.

III. — LES FORMES COMPLIQUÉES

De très nombreuses manifestations peuvent venir émailler l'évolution d'un syndrome de F.L.R. Elles peuvent se voir aussi bien dans les formes typiques de l'affection que dans les formes frustes et atypiques et, dans ce cas, tantôt elles permettent de redresser le diagnostic, tantôt, au contraire, elles ne font que contribuer à une erreur qui fait égarer le malade dans un service de spécialité.

La connaissance de ces complications est donc utile pour le diagnostic.

Les complications oculaires.

Ce sont les plus fréquentes. Effectivement, un nombre important d'atteintes oculaires étiquetées « conjonctivites » parce que l'œil est rouge, correspondent en réalité à des atteintes plus sévères à type de kératite ou d'uvéïte. L'atteinte irido-ciliaire est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense.

D'où la nécessité d'examiner attentivement l'œil de ces malades.

Le plus souvent il s'agit de signes discrets : larmolement, photophobie, cercle périkeratique.

L'examen biomicroscopique doit rechercher un phénomène de Tyndall, l'existence de quelques précipités à la face postérieure de la cornée.

Cependant, les manifestations oculaires sont loin de rester toujours aussi discrètes et souvent même dominent le tableau clinique. Nous allons en décrire rapidement les différents aspects.

— *Réactions sclérales et épisclérales.* On sait que le tissu de la sclérotique est rarement frappé par les processus pathologiques. Cependant, dès 1926, WORMS, LESBRE et SOURDILLE décrivaient des scléro-conjonctivites prédominant au niveau des culs-de-sac et de l'angle interne de l'œil.

TOULANT et SARROUY puis Mme MAIGNIEN-COURARD signalent également de pareilles atteintes.

— *Les complications cornéennes* ont été décrites par de nombreux auteurs. Il peut s'agir d'ulcère de la cornée, de kératite ponctuée avec atteinte de la membrane de Bowmann, de kératite œdémateuse.

Voici l'observation d'un de nos malades présentant une kératite.

OBSERVATION N° 12

OF... Claude, 20 ans, appelé.

Début simultané le 1^{er} septembre 1957 par :

- diarrhée banale ;
- urétrite avec brûlures à la miction ;
- conjonctivite avec larmolement.

Absence d'atteinte articulaire.

Hospitalisation le 16 septembre.

Le malade ne présente pas d'atteinte articulaire, sauf quelques arthralgies des deux épaules ;

- mais une kératite très importante de l'œil droit ;
- avec température normale ;
- et V.S. à 3/5.

L'électrophorèse est normale.

Traitement :

Terramycine + cortancyl.

Résultats :

Disparition très rapide des arthralgies.

La V.S. reste normale.

Mais persistance de la kératite pendant plus de 2 mois malgré l'adjonction d'un traitement local (hydrocortisone, néosynéphrine, mydriatiques, terramycine).

A la fin du 3^e mois, rechute de la kératite. Le malade est alors rapatrié sur la métropole.

— *L'atteinte du tractus uvéal est particulièrement fréquente, réalisant soit une iritis, soit une iridocyclite.*

WORMS en a donné une description précise : iritis banale, toujours plastique avec photophobie, douleurs orbitaires, baisse rapide de l'acuité visuelle, injection périlimbique, gonflement irien avec tendance aux synéchies, hypotonie oculaire.

PARONEN, dans son étude portant sur trois cent quarante-quatre cas, signale vingt et une iritis et une iridocyclite.

Voici l'observation de deux de nos malades présentant une iritis ou une iridocyclite.

OBSERVATION N° 13

MA... Christian, 20 ans, appelé, 40 jours d'A.F.N.

Début simultané le 18 juin 1958 par :

— diarrhée banale ;

— urétrite avec brûlures à la miction.

2 jours après, conjonctivite importante avec *IRITIS* au niveau de l'œil droit.

Aucune manifestation articulaire.

Température normale.

Examens complémentaires :

— V.S. : 12/22.

— Alpha 2 globulines : 11,5 % ; Gamma globulines : 27 %.

— A.S.L. : 50 unités.

— Absence d'inclusions urétrales et conjonctivales.

E.C.G. normal.

Traitement :

Tétracycline+traitement ophtalmologique local.

Résultats :

— Normalisation de la V.S. en 10 jours.

— Jamais de manifestations articulaires.

Guérison de l'iritis en un mois.

OBSERVATION N° 14

CH... Etienne, 22 ans, appelé, 2 mois d'A.F.N.

Début par *syndrome dysentérique* (15 à 20 selles sanglantes par 24 heures) le 10 juillet 1958.

48 jours après : *conjonctivite* très intense, compliquée à droite d'une *iridocyclite*.

Le 55^e jour : atteinte articulaire.

Absence d'urétrite.

Hospitalisation le 26 août 1958.

Le malade présente une atteinte pauci-articulaire :

— tuméfaction inflammatoire avec épanchement au niveau des deux genoux ;

— une iridocyclite de l'œil droit ;

— et une température à 38°.

Examens complémentaires :

— V.S. : 100/117.

- Alpha 2 globulines : 16 %.
- Leucocytose très importante (35.000) avec polynucléose (90 %).
- A.S.L. : 50 unités.
- Absence d'inclusions urétrales et conjonctivales.
- E.C.G. normal.

Traitement :

Tétracycline + cortancyl.

Résultats :

Evolution trainante. Persistance d'une hydarthrose bilatérale (malgré l'action très satisfaisante sur la douleur et les phénomènes inflammatoires de l'hydrocortisone locale), d'un état subfébrile et d'une V.S. élevée (23/50 le 22^e jour).

A partir du 22^e jour, une série de 6 chocs au Dmelcos est entreprise et entraîne une normalisation de la température et une chute lente de la V.S. après une légère remontée.

Après 50 jours de traitement, on note au niveau de l'œil droit : synéchies iriennes très importantes, dépôts de pigments nombreux sur le cristalloïde.

Le malade est alors transféré dans un autre hôpital par manque de place.

Si nous comptons uniquement les cas où les complications oculaires ont été manifestes, nous les trouvons chez cinq de nos malades (soit 6,5 %) :

- Deux iritis ;
- Un iridocyclite ;
- Deux kératites.

Mais, encore une fois, rappelons la fréquence d'atteintes discrètes qu'il faut savoir déceler car elles sont susceptibles de laisser des séquelles, d'où la nécessité de traiter préventivement ces « yeux rouges » d'aspect banal par collyres antibiotiques, par cortisone locale ou mieux par mydriatiques.

L'intérêt des complications oculaires dans le syndrome de F.L. R. nous paraît grand :

1° Si ces complications peuvent survenir au cours des formes typiques de la maladie et apparaître alors parfois très tardivement, il n'est pas rare de les voir en dehors de toute manifestation articulaire comme en témoignent certaines de nos observations ;

2° Ces manifestations sont parfois graves, sujettes à des rechutes successives, susceptibles d'évoluer sous forme de poussées aiguës brutales et de laisser des séquelles redoutables sur le plan fonctionnel telles que des synéchies définitives.

Les manifestations cutané-muqueuses.

— *L'ectodermose pluriorificielle* est une affection qui est observée souvent au cours des viroses ; elle a été décrite par FIESSINGER et RENDU.

Il s'agit d'éléments vésiculeux, plus ou moins nombreux, siégeant sur les différentes muqueuses : buccale, oculaire, génitale.

Nous n'avons pas observé d'atteinte buccale, mais dans sept cas nos malades ont présenté une balanite érosive ; cet ordre de fréquence est à peu près le même que celui trouvé par les autres auteurs (BOURREL sur soixante cas trouve sept ectodermoses dont deux balanites ; MASBERNARD sur quatre-vingts cas observe cinq balanites érosives).

Ces manifestations muqueuses évoluent ordinairement rapidement vers la guérison quoique certaines puissent persister sous traitement et s'eczématiser.

— *L'herpès* est aussi une manifestation non exceptionnelle ; il peut être buccal, anal ou génital.

BOURREL en signale deux cas sur ses soixante observations ; nous-mêmes avons observé un cas d'herpès buccal et d'herpès génital.

— *Les manifestations cutanées* sont beaucoup plus rares ; elles sont identiques à ce que l'on appelait autrefois la « kératose blennorragique » dont VIDAL donne la première description en 1893.

De nombreux auteurs les ont signalées dans le syndrome de F.L.R. : KUSKE, LEVER et CRAWFORD, DEROT et LAFOURCADE, THIERS, PETERS, DAVIES, GRIVEAUX, BOLGERT, etc.

Au IX^e Congrès International des Maladies Rhumatismales de Toronto en 1957, MONTGOMERY, BARTON, POSKE et FOXWORTHY insistent sur le fait que les lésions se voient plus souvent au cours du syndrome de F.L.R. qu'au cours de la gonococcie et HARKNESS les considère comme une complication spécifique des urétrites à virus.

De fait, il semble bien qu'un certain nombre au moins de cas décrits autrefois sous le nom de « kératodermie blennorragique » étaient en réalité secondaire à des urétrites amicrobiennes et mériteraient plutôt l'appellation de « kératose virale ».

On peut distinguer deux modes de début :

— Soit par des vésicules très superficielles à sérosité riche en mononucléaires et polynucléaires, se kératisant en se desséchant.

— Soit par de petites papules rosées, parfois prurigineuses (KUSKE et LEVER), isolées les unes des autres, se recouvrant rapidement de squames cornées. Puis les squames s'épaississent et réalisent les éléments caractéristiques de l'affection.

A la période d'état, deux caractères sont fondamentaux :

1° *Le type des lésions.* Il s'agit d'éléments kératosiques de forme conique, durs et jaunâtres, caractéristiques de l'affection ; on peut les comparer à des « clous de tapissier » ou à des « coquilles de bernicle ».

Ces éléments deviennent très saillants : le kératome « blennorragique », véritable lésion élémentaire, est ainsi constitué. Il se continue avec la peau saine par une collerette desquamative blanchâtre juxtaposée à une discrète aréole rougeâtre. Cet élément s'enlève en totalité, sans présenter les stratifications de la parakératose. Au dessous, la surface est rouge vif et saigne facilement.

2° *Leur siège :* La localisation la plus caractéristique est la face plantaire des pieds et la face palmaire des mains, mais on peut en observer également ailleurs (sur tout le corps d'après LEVER).

A la face, on peut trouver une nappe erythémateuse en papillon, couverte de pustules et de squames rappelant le lupus érythémateux (LEVER).

Au cuir chevelu, DEROT et LAFOURCADE insistent sur l'aspect particulier que peuvent prendre ces lésions : squames épaisses tombant au grattage et évoquant le pityriasis stéatoïde banal.

Les organes génitaux peuvent être le siège de lésions, de même que les plis axillaires ou inguinaux où on note souvent un aspect suintant.

Mais, répétons-le, la localisation la plus typique et la plus fréquente est la face plantaire des pieds. Les lésions élémentaires à type de « clous » convergent et il se forme des placards cornés et même de véritables semelles crevassées.

Histologiquement le kératome blennorragique ne présente



Fig. 6. — Lésions cutanées à type de kératose plantaire au cours d'un syndrome de F.L.R.

pas de lésion bien spécifique : hyperkératose importante avec acanthose ; parfois petits ilots purulents épidermiques. Dans le derme, une vasodilatation accompagnée d'infiltration mononucléée se rencontre.

L'évolution des lésions cutanées est variable, mais parallèle à la gravité de l'affection.

DEROT et LAFOURCADE, DARRIER, CIVATTE et TZANCK, MARCHE signalent que ces manifestations cutanées sont *l'apanage des formes graves de F.L.R.* Sur les trois cas qu'a observés MARCHE, deux présentaient le tableau d'une grande spondylose, le troisième était cloué au lit depuis des mois par une grave polyarthrite ankylosante.

Nous avons observé un cas tout à fait typique de telles complications cutanées.

Il s'agissait d'un Musulman dont l'observation sera trouvée plus loin (*Observation n° 54*), chez qui le diagnostic de syndrome de F.L.R. a été difficile au début puisqu'il n'existait ni diarrhée, ni conjonctivite, ni urétrite.

Les lésions cutanées affectaient, au début, l'allure classique en « clous de tapissier » et siégeaient essentiellement au niveau de la face palmaire des mains et surtout de la face plantaire des pieds.

Les lésions élémentaires devinrent rapidement confluentes (voir *figure 6*).

L'évolution de l'affection a été effectivement très sévère avec des poussées successives, durant lesquelles s'étendaient les lésions cutanées, et un passage à la chronicité d'une seule tenue.

HARKNESS a voulu étendre le cadre de la kératodermie blennorragique en y englobant les lésions vésiculaires rencontrées au niveau du gland et de la bouche qu'il désigne sous le nom de « Soft parakeratotic lésions ».

Il semble en réalité qu'on doive plutôt classer ces lésions dans le cadre des ectodermoses pluri-orificielles ou plus simplement selon MACRHE, parmi les manifestations herpétiques.

D'autres types de lésions cutanées peuvent se voir : éruptions psoriasiformes (ADAMSON-NAEGELI, HARKNESS) ou même véritable psoriasis (MARCHE), éléments nodulaires rappelant ceux de la périartérite noueuse (LANGERON), argument supplé-

mentaire en faveur de la parenté possible du F.L.R. avec les collagénoses.

Les manifestations salivaires.

GUINANT considère que leur importance justifie la description d'un syndrome arthro-oculo-salivaire.

La parotidite bilatérale, indolente, non contagieuse et d'évolution prolongée, semble être la manifestation la plus fréquente.

GOUNELLE et MARCHE en rapportent trois cas en 1940. BRICQUEL a pu l'observer chez six malades et ROUMAGNAC en rapporte deux cas.

Notre série de soixante-dix-huit malades ne comporte pas de telle localisation.

Les épistaxis.

Ils constituent une manifestation classique du syndrome de F.L.R. En 1941, BOIDIN, GOUNELLE et MARCHE observent des épistaxis chez 34 % de leurs malades. MASBERNARD trouve le chiffre de 6,25 % sur quatre-vingts cas. Aucun de nos malades n'en a présentés.

Les complications cardiaques.

Leur existence pose un problème important tant sur le plan pratique que sur le plan dogmatique. Peu d'auteurs les décrivent. SCHUERMANN observe trois endocardites avec myocardite diffuse sur onze cas (soit plus de 25 %).

FIERING signale une dissociation auriculo-ventriculaire.

MASBERNARD, sur ses quatre-vingts cas, retient quatre atteintes cardiaques en donnant les arguments suivants :

— Assourdissement significatif et transitoire des bruits du cœur dans un cas ;

— Altérations électrocardiographiques dans les trois autres : arythmie sinusale non respiratoire transitoire, trouble résolutif de la conduction intraventriculaire et, chez le troisième, altérations importantes de la phase lente (AT à -80° le premier jour, AT à -15° le dixième jour ; AT à $+25^\circ$ le vingtième jour).

Nous avons exercé, chez nos malades, une surveillance stéthacoustique aussi stricte que s'il s'était agi de maladies

de Bouillaud et n'avons jamais trouvé la moindre anomalie.

Sur cinquante-cinq électrocardiogrammes pratiqués aussi précocement que possible, cinquante et un étaient strictement normaux. Les quatre autres ont montré des modifications banales qu'on aurait pu trouver dans les mêmes proportions chez des sujets dits « normaux » : par exemple T3 négatif, bloc focal droit, etc...

Enfin un certain nombre de sujets ont été revus plusieurs mois après l'épisode aigu et nous n'avons jamais constaté de lésion valvulaire.

Sans nier absolument la possibilité d'atteinte cardiaque, puisqu'elle a été décrite par d'autres auteurs, nous sommes cependant d'avis, comme ROUMAGNAC, qu'elles doivent, si elles existent, être exceptionnelles et c'est ce qui fait la grande différence entre ce syndrome et la maladie de Bouillaud.

Complications urinaires et rénales.

Elles ne seraient pas exceptionnelles.

On peut voir des cystites, des hématuries (MARCHE, JORN et POIRA), des pyélonéphrites, surtout chez la femme (MARCHE).

COLBY signale la possibilité de complications rénales et MASBERNARD trouve que sur quatre-vingts malades :

- Trente-six ont une albuminurie égale ou supérieure à 0,10 gr./l (supérieure à 1 gr. dans un cas) ;
- Vingt une leucocyturie ;
- Six une hématurie microscopique ;
- Dix une cylindrurie.

Nous avouons n'avoir pas pratiqué systématiquement un culot de centrifugation urinaire chez nos malades, mais nous n'en avons trouvé qu'un seul qui présentât, au cours de l'évolution, une albuminurie dosable (qui d'ailleurs fut transitoire).

Complications nerveuses.

Elles sont très rares malgré la fréquence des amyotrophies. PARONEN n'en signale pas dans son étude portant sur trois cent quarante-quatre cas.

Cependant des polynévrites ont été décrites par WALTHER, SHITTENHELM et SCHLECHT, COLBY.

PELLEGRINI rapporte dans sa thèse une observation avec polynévrite bilatérale du sciatique poplité externe se mani-

festant par une paralysie bilatérale du territoire de ce nerf et à l'examen électrique une réaction de dégénérescence totale et bilatérale du sciatique poplitée externe persistant malgré un traitement physiothérapique intense.

Complications pulmonaires.

Elles sont exceptionnelles.

THIERS et PINET ont rapporté un cas avec infiltrat labile.

REVALOR un cas de pneumopathie aiguë.

LAFON et CUILLERET signalent des hémoptysies.

Complications spléniques.

HALL et FINEGOLD signalent dans quatre cas sur vingt-trois une splénomégalie et des adénopathies.

Nous-mêmes avons pu observer un cas avec splénomégalie apparue au cours de l'évolution ; il s'agissait d'une forme chronique à poussées successives dont l'évolution n'était pas sans parenté avec celle d'une collagénose (obs. n° 54).

On voit que nombreuses et variées sont les manifestations décrites au cours du syndrome de F.L.R. Il ne faut cependant pas perdre de vue que beaucoup d'entre elles sont exceptionnelles et il n'est pas exclu que certaines puissent être de simples coïncidences.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du syndrome de F.L.R. présente des difficultés variables.

1° Il y a des cas où le *diagnostic est évident*. Ce sont ceux dans lesquels la symptomatologie est au complet. Lorsqu'un malade présente en même temps une atteinte articulaire et un syndrome uréthro-conjonctival, le diagnostic s'impose, même à l'observateur le moins attentif.

2° Il est des cas où le diagnostic, sans être évident, est *facile*, à condition de penser à faire un interrogatoire soigneux.

Il faut en effet se rappeler que, à part les manifestations articulaires, la symptomatologie de l'affection est souvent fugace.

Tel malade présente le tableau d'une affection rhumatismale mais sa conjonctivite et son urétrite ont disparu.

Il faut savoir extraire de sa mémoire les manifestations antérieures auxquelles il n'a, sur le moment, pas prêté attention.

C'est en lui demandant s'il n'a pas eu quelques brûlures à la miction, un écoulement urétral discret, une diarrhée qui n'a duré que quelques jours, les yeux un peu rouges, que l'on pourra retracer l'évolution dans le temps de l'affection et mettre en évidence l'association oculo-uréthro-synoviale caractéristique.

3° Mais il est des cas où le diagnostic est difficile.

a) *Les formes polyarticulaires* en imposent pour un *rhumatisme articulaire aigu*, affection fréquente chez le sujet jeune, et il ne faut pas trop compter sur la biologie pour redresser cette erreur de diagnostic, les perturbations témoignant d'une « dysprotéïnémie inflammatoire » appartenant à ces deux affections. Le dosage des antistreptolysines permettrait, théoriquement, la différenciation, mais nous savons qu'il s'agit là d'un examen qui n'est pas d'une fidélité absolue et c'est à la clinique et à l'électrocardiographie qu'il faut demander les arguments permettant le diagnostic différentiel.

L'atteinte des genoux avec hydarthrose importante, l'amyotrophie précoce des quadriceps, la réaction plus lente de l'atteinte articulaire à la corticothérapie sont en faveur du syndrome de F.L.R.

OBSERVATION N° 15

FR... Marc, 21 ans, appelé, 2 mois d'A.F.N.

Début de l'affection par syndrome infectieux avec atteinte articulaire.

Absence de diarrhée, de conjonctivite et d'urétrite.

Hospitalisation le 24 avril 1958.

Le malade présente une température à 38°5 et un *syndrome poly-articulaire* dont :

— l'aspect clinique : articulations rouges, chaudes, tuméfiées ;
— et la fugacité dans le temps et dans la topographie : genou droit, puis genou gauche, puis les deux coudes.
semblaient être ceux d'un *rhumatisme articulaire aigu typique*.

Examens complémentaires :

- V.S. : 22/40.
- Augmentation des alpha 2 globulines (12 %).
- Leucocytose à 12.200.
- A.S.L. : 50 unités.
- E.C.G. normal.

Traitement :

Pénicilline+cortancyl.

Résultats :

Disparition en 2 jours de la fièvre et en 4 jours de l'atteinte articulaire.

Normalisation rapide de la V.S. dès le 7^e jour.

Mais le 30^e jour, rechute avec :

— *atteinte articulaire* très différente de la première, caractérisée par l'atteinte :

— des 2 genoux qui sont le siège d'une hydarthrose ;

— et du poignet gauche.

— associée à une *urétrite* avec brûlures à la miction et écoulements minimes.

— et à une *conjonctivite* peu intense.

— Température et V.S. restent normales.

La recherche d'inclusions urétrales et conjonctivales est négative.

Le traitement est poursuivi. On y ajoute 3 injections d'hydrocortisone locale qui ont une action rapide au niveau des deux genoux. L'épanchement est tari en 10 jours.

Guérison sans séquelle après 2 mois d'évolution.

b) *Les formes monoarticulaires*, elles, en imposent facilement pour une *hydarthrose chirurgicale* post-traumatique ou pour une *tumeur blanche* du genou.

Plusieurs de nos malades ont été d'abord hospitalisés en chirurgie et certains même plâtrés. Pourtant, quand on les interrogeait, on mettait en évidence des signes d'atteinte oculaire et urétrale et l'évolution ultérieure confirmait le diagnostic de F.L.R.

OBSERVATION N° 16

CH... Patrick, 24 ans, appelé.

Hospitalisé le 10 août 1957 dans le service de chirurgie pour une *hydarthrose du genou droit* considérée comme *post-traumatique*.

En réalité on retrouve à l'interrogatoire la notion :

— d'une *urétrite* (brûlures à la miction et discret écoulement) 8 jours auparavant ;

— et d'une *conjonctivite* également fugace ayant débuté en même temps que l'*urétrite* et disparue au moment de l'examen ;

— pas de diarrhée.

Il existe de plus quelques arthralgies au niveau de la colonne cervicale et des métatarsophalangiennes des deux pieds.

Température entre 38°5 et 39°.

V.S. : 35/52.

Traitement :

Par tétracycline-cortancyl.

Evolution :

Disparition rapide de l'atteinte articulaire.

Normalisation de la V.S. (2/7) en 15 jours.

Guérison sans séquelle après un mois d'évolution.

Tels sont les deux diagnostics différentiels les plus importants de cette affection, mais il en est d'autres.

— Le début par l'atteinte des gros orteils fait immanquablement penser à une *goutte*, bien que ce diagnostic doive être accepté avec prudence chez des sujets âgés de vingt ans. Un de nos malades s'est présenté ainsi au début (obs. n° 54) et nous y avons cru d'autant plus volontiers qu'une seule injection de phénylbutazone a semblé entraîner une guérison rapide ; la suite nous a malheureusement détrompés car il s'est agi ultérieurement de la forme de F.L.R. la plus rebelle à la thérapeutique qu'il nous ait été donné d'observer.

— L'atteinte prédominant au niveau des poignets évoque, pour certains malades, au début, le diagnostic de *polyarthrite chronique évolutive* ; celle des sacro-iliaques le diagnostic de *spondylarthrite*, d'autant plus que nous savons la parenté qui existe entre cette dernière affection et le F.L.R.

— Le *rhumatisme blennorragique* est également un diagnostic qui est souvent soulevé, étant donné l'existence d'une urétrite, et il est certain qu'un certain nombre d'affections étiquetées autrefois sous cette rubrique étaient des F.L.R. L'apparition de certaines complications, telles que les complications cutanées, semblait confirmer le diagnostic porté et nous savons maintenant que les « *kératoses blennorragiques* » mériteraient souvent l'appellation de « *kératoses virales* ».

Enfin le syndrome de F.L.R. pose le problème de sa parenté avec les *collagénoses* et du cadre nosologique de cette affection. Ce n'est pas là pure spéculation intellectuelle car l'évolution est parfois désespérante par sa longueur et rebelle à toute thérapeutique.

Le malade de l'observation n° 54 nous semble illustrer parfaitement cette notion ; l'évolution chronique avec rechutes successives, l'apparition d'une splénomégalie au cours de l'évolution, l'hypergammaglobulinémie à l'électrophorèse, tout suggère, dans cette observation, la *collagénose*.

Sur le plan pratique, voici les principaux éléments qui permettront de reconnaître un syndrome de Fiessinger-Leroy :

1° *Conditions d'apparition* : affection du sujet jeune, originaire de Métropole, récemment arrivé en Algérie, se produisant surtout à la saison chaude.

2° *Interrogatoire* : Recherche dans les antécédents récents

d'une diarrhée et d'une atteinte urétrale ou conjonctivale, parfois fruste et passée inaperçue du malade.

3° *Caractères de l'atteinte articulaire* : Le plus souvent atteinte pauci-articulaire, atteignant surtout les articulations des membres inférieurs et marquant une prédilection particulière pour le genou dont l'atteinte se traduit par une hydarthrose.

— Durée et fixité de ces atteintes articulaires qui ont souvent une évolution additive, s'opposant à la mobilité et la fugacité de celles du R.A.A.

— Amyotrophie d'apparition précoce.

4° *Intégrité cardiaque* pratiquement constante, par contre fréquence des *complications muqueuses et oculaires*.

5° *Caractère plus rebelle à la thérapeutique* des atteintes articulaires du F.L.R. par rapport à celles du R.A.A. :

— Inefficacité du salicylate.

— Rétrocession plus lente sous corticothérapie avec fréquence des rechutes et des formes prolongées.

OBSERVATIONS

Pour illustrer ce chapitre concernant l'Etude clinique de l'affection, nous avons groupé nos observations de manière à essayer de mieux faire ressortir leurs particularités.

Il est bien évident qu'il s'agit là d'une classification arbitraire puisqu'une même observation pourrait figurer dans plusieurs paragraphes différents.

Pour ne pas surcharger les observations, seuls les examens complémentaires présentant de l'intérêt ont été mentionnés.

I. — Début par diarrhée

OBSERVATION N° 17

TO... Robert, 20 ans, appelé, 4 mois d'A.F.N.

Début par *diarrhée* le 22 octobre 1958.

Le 3^e jour : *conjonctivite* modérée.

Le 4^e jour : *urétrite* avec brûlures à la miction.

Le 8^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 29 octobre 1958.

Le malade présente une *atteinte pauci-articulaire* :

— Hydarthrose des deux genoux ;

— Aspect d'arthrite inflammatoire de la métatarso-phalangienne droite.

Température à 39°.

Examens complémentaires :

— Alpha 2 globulines : 16,5 %.

— Leucocytose importante (21.000) avec polynucléose (86 %).

Traitement :

Tétracycline + Cortancyl.

Évolution :

L'évolution est inconnue car, par manque de place, le malade est évacué sur un autre hôpital les premiers jours de l'affection.

OBSERVATION N° 18

MA... André, 21 ans, appelé, 2 mois d'A.F.N.

Début par *syndrome dysentérique* (10 selles glairo-sanguinolentes par jour) le 27 juin 1958.

Le 2^e jour, apparition simultanée de :

— *Conjonctivite* discrète ;

— *Urétrite* avec brûlures à la miction et écoulement peu important.

Le 6^e jour : atteinte articulaire.

Hospitalisation le 8 juillet 1958.

Le malade présente une atteinte pauci-articulaire :

— Hydarthrose du genou droit ;

— Cheville gauche rouge et douloureuse.

Température à 38°.

Examens complémentaires :

— V. S. : 35/50 ;

— Alpha 2 globulines : 13 % ; gamma globulines : 27 % ;

— A. S. L. : 90 unités ;

— E. C. G. normal.

— Absence d'inclusions urétrales et conjonctivales.

Traitement :

tetracycline + Hydrocortisone.

Évolution :

Action lente du traitement sur l'atteinte articulaire. Le malade reste subfébrile pendant 25 jours. Et si la V.S. se normalise le 26^e jour, la guérison sans séquelle n'est obtenue qu'après 65 jours de corticothérapie.

OBSERVATION N° 19

BO... Bernard, 20 ans, appelé.

Début par *diarrhée* banale le 1^{er} août 1957.

8 jours après, apparition simultanée de :

— *Conjonctivite* discrète ;

— *Urétrite* avec brûlures à la miction.

Le 10^e jour : atteinte articulaire.

Hospitalisation le 16 août 1957.

Le malade présente une atteinte des deux genoux et des petites articulations :

— Pouces droit et gauche ;

— Les deux pieds.

Température à 39°.

Examens complémentaires :

— V. S. : 80/108 ;

— Alpha 2 globulines à 12,5 % ;

— Leucocytose à 14.600 avec polynucléose (74 %) ;

— E. C. G. normal.

Traitement :

Terramycine + Cortancyl.

Évolution :

Action lente de la thérapeutique. Le malade reste subfébrile pendant 15 jours. La V.S. ne se normalise que le 50^e jour. Après 2 mois et demi de traitement, persistance d'une hydarthrose du genou gauche qui nécessite deux injections d'hydrocortisone locale.

Guérison en 3 mois sans séquelle.

OBSERVATION N° 20

KA... Jean, 21 ans, appelé.

Début par *diarrhée* banale le 30 août 1957.

40 jours après, apparition simultanée de :

— *Conjonctivite* intense ;

— *Urétrite* avec brûlures à la miction et discret écoulement.

Le 43^e jour : *atteinte articulaire.*

Hospitalisation le 18 octobre 1957.

Le malade présente une *atteinte pauci-articulaire* :

— Epanchement peu important du genou droit ;

— Aspect inflammatoire du genou gauche ;

— Arthralgies au niveau du rachis lombaire.

Température normale.

Examens complémentaires :

— V. S. : 18/37 ;

— Electrophorèse normale ;

— E. C. G. normal.

Traitement :

Terramycine + Cortancyl.

Évolution :

Normalisation de la V. S. en 15 jours.

Disparition rapide de l'atteinte du genou gauche. L'épanchement du genou droit est tari après une *injection d'hydrocortisone* pratiquée le 20^e jour.

Guérison sans séquelle en 50 jours.

Aspect radiologique normal des articulations sacro-iliaques.

OBSERVATION N° 21

HA... *Claude*, 21 ans, appelé.

Début par *diarrhée* banale le 28 mai 1958.

Le 3^e jour, apparition simultanée de :

— *Urétrite* (brûlures à la miction et pollakiurie) ;

— *Conjonctivite* importante.

Le 7^e jour : *atteinte articulaire.*

Hospitalisation le 5 juin 1958.

Le malade présente une *atteinte pauci-articulaire* :

— Aspect d'arthrite inflammatoire au niveau du poignet gauche ;

— Arthralgies des deux genoux ;

— Une *balanite érosive*.

Température à 39°.

Examens complémentaires :

— V. S. : 105/112 ;

— Alpha 2 globulines très augmentées (22,5 %) ;

— Leucocytose (14.400) avec polynucléose (90 %) ;

— A. S. L : 180 unités ;

— Recherche d'inclusions urétrales et conjonctivales négative ;

— E. C. G. normal.

Traitement :

Tétracycline + Cortancyl.

Évolution :

Disparition rapide de l'atteinte articulaire (quelques jours).

Disparition de la balanite le 18^e jour. Normalisation de la V.S. le 26^e jour.

Guérison en 45 jours sans séquelle.

OBSERVATION N° 22

BO... *Marc*, 23 ans, appelé, 8 mois d'A.F.N.

Début par *diarrhée* le 2 juillet 1958.

Le 14^e jour : apparition simultanée de :

— *Urétrite* avec brûlures à la miction ;

— *Conjonctivite* peu intense ;

— *Atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 20 juillet 1958.

Le malade présente une *atteinte monoarticulaire* sous forme d'une hydarthrose du genou droit.

Température à 39°.

Examens complémentaires :

— V. S. : 96/116 ;

— Augmentation des alpha 2 globulines (13 %) et des gamma globulines (22,5 %) ;

— A. S. L. : 2.080 unités ;

— Déviation du complément *douteuse avec l'antigène A.P.C.* ;

— E. C. G. normal ;

— Absence d'inclusions urétrales et conjonctivales.

Traitement :

Terramycine + Cortancyl.

Évolution :

Simple, sans rechute. Amélioration de l'atteinte articulaire en 20 jours.

Normalisation de la V. S. le 31^e jour.

Guérison sans séquelle en 45 jours.

OBSERVATION N° 23

RU... Gérard, 22 ans, appelé, 10 mois d'A.F.N.

Début par *diarrhée* le 22 septembre 1958.

Le 20^e jour, apparition simultanée de :

— *Urétrite* avec brûlures à la miction.

— *Atteinte articulaire*.

Le 22^e jour : *conjonctivite* discrète.

Hospitalisation le 16 octobre 1958.

Le malade présente une *atteinte monoarticulaire* du genou droit.

Température normale.

Examens complémentaires :

— V. S. : 42/80 ;

— Gamma globulines : 24,5 % ; alpha 2 globulines : 10 % ;

— Leucocytose (10.600) avec neutropénie (48 %) ;

— A. S. L. : 50 unités ;

— E. C. G. ; normal ;

— Absence d'inclusions.

Traitement :

Tétracycline + Cortancyl.

Évolution :

Rapidement favorable. Le 10^e jour, l'atteinte articulaire a disparu. La V. S. est normale.

Mais le malade est transféré sur un autre hôpital (par manque de place) le 15^e jour de l'évolution avec début d'une atrophie quadricipitale à droite.

OBSERVATION N° 24

MA... Daniel, 20 ans, appelé, 2 mois d'A.F.N.

Début par *diarrhée* le 12 octobre 1958.

Le 4^e jour : *atteinte articulaire*.

Le 9^e jour, apparition simultanée :

— De *l'urétrite* (brûlures à la miction) ;

— Et de la *conjonctivite*.

A l'entrée à l'hôpital, le malade présente une hydarthrose des deux genoux avec arthralgies au niveau des deux épaules.

Température à 38°.

Examens complémentaires :

— V. S. : 20/40 ;

— Gamma globulines : 27 % ; alpha 2 globulines : 7,5 % ;

— Petite anémie à 3.600.000 G. R. ;

— E. C. G. normal.

Traitement :

Pénicilline + Cortancyl.

Évolution :

Rapidement favorable : disparition de l'atteinte articulaire. Normalisation de la V.S.

Mais le malade est transféré dès le 15^e jour sur un autre hôpital (manque de place).

OBSERVATION N° 25

CR... André, 24 ans, appelé, 15 mois d'A.F.N.

Début simultané le 8 juin 1958 par :

— *Diarrhée* banale ;

— *Urétrite* avec brûlures à la miction.

Apparition retardée des autres manifestations :

— Le 30^e jour : *conjonctivite* d'intensité moyenne ;

— Le 32^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 10 juillet 1958.

Le malade présente une *atteinte polyarticulaire* caractérisée par :

— Tuméfaction avec épanchement au niveau des deux genoux ;

— Aspect d'arthrite inflammatoire de la cheville droite ;

— Arthralgies du poignet gauche.

Température à 38°.

Examens complémentaires :

— V. S. : 90/110 ;

— Electrophorèse normale ;

— Leucocytose (14.600) ;

— A. S. L. : 100 unités ;

— E. C. G. normal ;

— Recherche d'inclusions urétrales et conjonctivales négative.

Traitement :

Terramycine + Cortancyl.

Évolution :

Rapidement favorable : disparition en 10 jours de tous les signes articulaires.

Normalisation de la V. S. en 17 jours.

Guérison sans séquelle en un mois.

II. — Début par une urétrite associée à une conjonctivite ou une atteinte articulaire

OBSERVATION N° 26

LI... Claude, 21 ans, appelé.

Début simultané le 20 octobre 1958 par :

— *Urétrite* avec brûlures à la miction ;

— *Conjonctivite* discrète.

Absence de diarrhée.

Le 15^e jour : *atteinte articulaire.*

Hospitalisation le 6 novembre 1958.

Le malade présente une *atteinte monoarticulaire* du genou droit qui est le siège d'une hydarthrose.

Température à 38°.

Examens complémentaires :

— V. S. : 17/33 ;

— Alpha 2 globulines : 17 % ; gamma globulines : 27 % ;

— Leucocytose (16.000) avec polynucléose (88 %) ;

— Absence d'inclusions urétrales et conjonctivales ;

— A. S. L. : 160 unités ;

— Déviation du complément *douteuse avec l'antigène A.P.C.* ;

— E. C. G. normal.

Traitement :

Tétracycline+Cortancyl.

Évolution :

La V. S. se normalise le 6^e jour.

Le malade est alors transféré sur un autre hôpital par manque de place, alors que l'hydarthrose persiste et qu'a débuté une amyotrophie déjà importante de la cuisse gauche.

OBSERVATION N° 27

GI... Emile, 20 ans, appelé, 1 mois d'A.F.N.

Début simultané le 16 juin 1958 par :

— *Urétrite* avec brûlures à la miction, pollakiurie, écoulement peu important ;

— *Conjonctivite* intense ;

— Atteinte polyarticulaire.

Absence de diarrhée.

Hospitalisation le 18 juin.

Le malade présente une *atteinte polyarticulaire* avec :

— Tuméfaction avec épanchement au niveau des deux genoux ;

— Cheville droite rouge et tuméfiée ;

— Arthralgies au niveau des deux coudes.

Température à 38°5.

Examens complémentaires :

— V. S. : 52/69 ;

— Alpha 2 globulines peu augmentées (11 %) ;

— Leucocytose (12.200) avec polynucléose (77 %) ;

— A. S. L. : 50 unités ;

— Recherche d'inclusions urétrales et conjonctivales négative ;

— Déviation du complément avec l'antigène ornithose positive ;

— Bloc focal droit à l'E.C.G.

Traitement :

Tétracycline+Cortancyl.

Évolution :

La température se normalise le 9^e jour, la V. S. le 20^e jour.

Disparition de l'atteinte articulaire en 4 semaines au niveau des coudes, en 5 semaines au niveau de la cheville, en 6 semaines au niveau des genoux.

Guérison sans séquelle en 50 jours.

III. — Début par atteinte articulaire

OBSERVATION N° 28

GR.. Marcel, 21 ans, appelé, 8 mois d'A.F.N.

Début par l'atteinte articulaire le 28 juin 1958.

Apparition retardée le 6^e jour :

— de la conjonctivite ;

— et de la diarrhée.

Absence d'urétrite.

Hospitalisation le 10 juillet 1958.

Le malade présente une atteinte pauci-articulaire avec :

— Hydarthrose du genou droit ;

— Aspect inflammatoire du poignet gauche.

Température normale.

Examens complémentaires :

— V. S. : 8/24 ;

— Bêta globulines : 22 % ; alpha 2 globulines : 15,5 % ;

— Leucocytose (14.000) avec polynucléose (88 %) ;

— A. S. L. : 45 unités ;

— E. C. G. normal ;

— Recherche d'inclusions urétrales négative.

Traitement :

Tétracycline+Cortancyl.

Résultats :

Disparition rapide de l'atteinte du poignet gauche (4 jours).

Evolution lente au niveau du genou.

Installation d'une amyotrophie du quadriceps droit.

Le 50^e jour, rechute au niveau du genou droit qui est de nouveau le siège d'un épanchement.

Après 90 jours d'évolution, persistance de séquelles articulaires (arthralgies du genou droit) et trophiques (amyotrophie du quadriceps droit).

OBSERVATION N° 29

GU... Maurice, 20 ans, appelé, 3 mois d'A.F.N.

Début de l'affection par l'atteinte articulaire le 22 septembre 1958.

Le 4^e jour : conjonctivite discrète.

Absence de diarrhée.

Absence d'urétrite.

A l'hospitalisation, le malade présente une atteinte polyarticulaire intéressant :

— Les 2 genoux qui sont le siège d'une hydarthrose ;

— Les deux poignets qui ont l'aspect d'une arthrite inflammatoire ;

— Les 2 chevilles et le coude droit.

Température à 37°5.

Examens complémentaires :

Bêta globulines à 16 % ; alpha 2 globulines : 9 % ;

— Leucocytose : 13.000 ;

— *Présence d'inclusions urétrales* ;

— E.C.G. normal.

Traitement :

Cortancyl + Pénicilline.

Évolution :

Disparition en 5 jours de l'atteinte articulaire.

Le malade est alors évacué sur un autre hôpital par manque de place.

IV. — Formes monoarticulaires

OBSERVATION N° 30

CA... Lucien, 22 ans, appelé.

Début par *conjonctivite* purulente le 24 octobre 1957.

8 jours après : *diarrhée*.

Le 15^e jour : *urétrite* avec brûlures à la miction et léger écoulement.

Le 18^e jour : *atteinte monoarticulaire*.

— *Hospitalisation* le 23 novembre 1957.

Le malade présente une *atteinte monoarticulaire* du genou droit qui est le siège d'une *hydarthrose* ;

— Un état subfébrile ;

— Une V. S. à 11/45.

Traitement :

Cortancyl + Pénicilline + 3 injections d'hydrocortisone locale.

Évolution :

Disparition rapide de l'atteinte articulaire (18 jours). V. S. normale le 12^e jour. Guérison sans séquelle en 50 jours.

OBSERVATION N° 31

HU... Serge, 20 ans, appelé.

Début le 2 juin 1958 par *syndrome dysentérique* (10 à 15 selles glaireuses et sanguinolentes par 24 heures).

Le 13^e jour, apparition simultanée de :

— *Urétrite* avec brûlures à la miction ;

— *Conjonctivite* importante ;

— *Atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 20 juin.

Le malade présente une *atteinte monoarticulaire* :

— Tuméfaction avec épanchement au niveau du genou droit ;

— Quelques petites érosions au niveau du prépuce.

Température à 37°8.

Examens complémentaires :

- V. S. : 23/42 ;
- Augmentation des alpha 2 globulines (19,5 %) ;
- Leucocytose à 12.600 ;
- A. S. L. : 130 unités ;
- Recherche d'inclusions urétrales et conjonctivales négative ;
- E. C. G. normal.

Traitement :

Tétracycline+Cortancyl.

Évolution :

Disparition de l'atteinte articulaire (10 jours).

Normalisation de la V.S. : 15 jours.

Guérison en 40 jours sans séquelle.

OBSERVATION N° 32

BE... Bernard, 26 ans, appelé, 6 mois d'A.F.N.

Début par *urétrite* avec brûlures à la miction et écoulement peu important le 24 août 1958.

Le 2^e jour : diarrhée banale.

Le 3^e jour : *conjonctivite* modérée.

Le 7^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 30 août 1958.

Le malade présente une *atteinte monoarticulaire* du genou droit qui est le siège d'une hydarthrose.

Température normale.

Examens complémentaires :

- V. S. : 3/8 ;
- Bêta globulines : 14 % ; gamma globulines : 21 % ; alpha 2 globulines : 7,5 % ;
- Leucocytose (17.600) avec polynucléose (80 %) ;
- A. S. L. : 50 unités ;
- Absence d'inclusions urétrales et conjonctivales ;
- E. C. G. normal.

Traitement :

Tétracycline+Cortancyl.

Une injection d'hydrocortisone dans le genou.

Résultats :

Disparition de l'atteinte articulaire en 3 semaines. La *conjonctivite* persiste jusqu'au 20^e jour. La V. S. reste normale.

Evolution rapide vers la guérison sans séquelle obtenue à la fin du premier mois.

OBSERVATION N° 33

TH... Robert, 22 ans, appelé.

Début par *diarrhée* banale le 9 juillet 1958.

Le 7^e jour : *urétrite* avec brûlures à la miction.

Absence de conjonctivite.

Le 12^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 23 juillet 1958.

Le malade présente une *atteinte monoarticulaire* :

— Hydarthrose du genou droit ;

— Et un état subfébrile.

Examens complémentaires :

- V. S. normale : 8/16 ;
- Leucocytose à 11.500 ;
- *Présence d'inclusions urétrales ;*
- E. C. G. normal.

Traitement :

Pénicilline + Cortisone.

Évolution :

Rapidement favorable. Disparition de l'épanchement le 20^e jour.
Guérison sans séquelle en 50 jours.

OBSERVATION N° 34

RI.. Jean-Michel, 25 ans, appelé, 3 mois d'A.F.N.

Début par *diarrhée* le 14 octobre 1958.

Le 2^e jour : *conjonctivite modérée.*

Absence d'urétrite.

Le 5^e jour : *atteinte articulaire.*

Hospitalisation le 19 octobre 1958.

Le malade présente une *atteinte monoarticulaire* du genou droit qui est le siège d'une hydarthrose.

Température à 39°.

Examens complémentaires :

- V. S. : 32/50 ;
- Alpha 2 *g*'obulines : 17,5 % ;
- A. S. L. : 10 unités ;
- Absence d'inclusions ;
- E. C. G. normal.

Traitement :

Tétracycline+Cortancyl.

Évolution :

Rapidement favorable. Régression rapide de l'atteinte articulaire. Normalisation de la V. S. le 12^e jour. Début d'une *amyotrophie* du quadriceps droit.

Malade transaté le 15^e jour sur une autre formation hospitalière par manque de place.

V. — Absence d'atteinte du genou

OBSERVATION N° 35

CA... Jean, 21 ans, appelé.

Début par *diarrhée* banale le 1^{er} septembre 1957.

Le 7^e jour : *urétrite* avec brûlures à la miction.

Le 10^e jour : *conjonctivite* peu intense.

Le 15^e jour : *atteinte articulaire.*

Hospitalisation le 16 septembre 1957.

Le malade présente une *atteinte articulaire* localisée aux 2 pieds avec aspect d'arthrite inflammatoire au niveau des articulations *médiotarsiennes et tarsométatarsiennes* des deux pieds.

Température normale.

V. S. à 14/30.

Traitement :

Terramycine + Cortancyl.

Évolution :

Disparition en quelques jours de l'atteinte articulaire.

La V. S. qui n'a jamais été très élevée est normale (3/8) le 12^e jour.

Guérison sans séquelle en 30 jours.

VI. — Atteinte articulaire discrète

OBSERVATION N° 36

MA... Claude, 23 ans, appelé, 6 mois d'A.F.N.

Antécédents : *syndrome diarrhéique* existant depuis de nombreuses années.

Début le 8 novembre 1959 par *syndrome infectieux* avec température à 39° et recrudescence du syndrome diarrhéique.

Le 6^e jour apparition simultanée de :

— *Conjonctivite* peu intense ;

— *Atteinte articulaire discrète*.

Le 8^e jour : *urétrite* avec brûlures à la miction.

A l'hospitalisation, le malade présente une *atteinte articulaire discrète* :

— Aspect un peu inflammatoire du poignet gauche ;

— Arthralgies au niveau des 2 genoux et des 2 poignets.

Examens complémentaires :

— V. S. : 24/50 ;

— Alpha 2 globulines : 13,5 % ;

— A. S. L. : 130 unités ;

— *Présence d'inclusions urétrales* ;

— E. C. G. normal.

Traitement :

Pénicilline (+Aspirine).

Évolution :

Disparition en quelques jours de tous les signes articulaires. Normalisation de la V. S. en 10 jours.

Guérison sans séquelle en 15 jours.

OBSERVATION N° 37

PR... Roger, 22 ans, appelé.

Début par *urétrite* (brûlures à la miction et écoulement) le 25 juin 1957.

2 jours après, apparition simultanée de :

— *Diarrhée* banale ;

— *Conjonctivite* avec sécrétion purulente.

Le 7^e jour : atteinte articulaire.

Hospitalisation le 3 juillet 1957.

Le malade présente une *atteinte articulaire discrète* :

— Signes inflammatoires peu importants au niveau du poignet droit ;

- Arthralgies au niveau de l'épaule droite et des métatarso-phalangiennes droites ;
- *Genoux indemnes de toute atteinte.*
- Température oscillant entre 37°5 et 37°8.
- V. S. : 40/80.

Traitement :

Tétracycline + Cortancyl.

Évolution :

Disparition de tout symptôme articulaire le 8^e jour. Chute lente de la V. S. qui ne se normalise (6/15) que le 45^e jour.
Guérison sans séquelle après 50 jours d'évolution.

VII. — Absence d'atteinte articulaire objective

OBSERVATION N° 38

VA... *Paul*, 21 ans, appelé, 14 mois d'A.F.N.

Début par *syndrome dysentérique* le 1^{er} juillet 1958.

Le 5^e jour : *urétrite* avec brûlures à la miction.

Le 6^e jour : *conjonctivite* peu intense.

Pas d'atteinte articulaire.

Hospitalisation le 8 juillet 1958.

Le malade ne présente *pas d'atteinte articulaire* sauf quelques arthralgies au niveau de l'épaule droite et du genou droit.

Température normale.

Examens complémentaires :

— V. S. : 70/90.

— Alpha 2 globulines (14,5 %) ;

— Leucocytose (12.000) avec polynucléose (78 %) ;

— Séro-diagnostic : Shiga 1/200 ; Flexner 1/50 ;

— Déviation du complément *douteuse avec l'antigène A.P.C.* ;

— E. C. G. normal ;

— Recherche d'inclusions urétrales et conjonctivales négative.

Traitement :

Tétracycline ± Cortisone.

Évolution :

Rapidement favorable. Normalisation de la V. S. en 12 jours.

Guérison en 40 jours *sans qu'il ne soit jamais apparu d'autres manifestations articulaires.*

OBSERVATION N° 39

AC... *Christian*, 20 ans, appelé, 5 mois d'A.F.N.

Début le 8 juin 1958 par *diarrhée banale*.

12 jours après apparition simultanée de :

— *Urétrite* avec brûlures à la miction et écoulement peu important ;

— *Conjonctivite* intense.

Absence d'atteinte articulaire.

Hospitalisation le 26 juin.

Le malade ne présente *pas d'atteinte articulaire*, exceptées quelques arthralgies au niveau des 2 genoux et de la hanche gauche.

La température est à 37°5.

Examens complémentaires :

- V. S. : 17/33 ;
- Electrophorèse normale ;
- A. S. L. : 20 unités ;
- E. C. G. normal.
- Recherche d'inclusions urétrales négative.

Traitement :

Spiramycine + Cortancyl.

Résultats :

Evolution rapidement favorable. Normalisation de la V. S. en 25 jours.

Guérison sans séquelle en un mois.

Aspect radiologique normal des sacro-iliaques.

OBSERVATION N° 40

BI... René, 22 ans, appelé, 17 mois d'A.F.N.

Début le 7 juin 1958 par *épisode dysentérique* avec selles sanguinolentes.

Le 4^e jour, apparition simultanée de :

- *Urétrite* avec brûlures à la miction ;
- Conjonctivite très discrète.

Pas d'atteinte articulaire en dehors d'arthralgies au niveau du genou droit.

Hospitalisation le 15 juin 1958.

Le malade ne présente *pas d'atteinte articulaire* (sauf quelques arthralgies au niveau du genou droit).

Température normale.

Examens complémentaires :

- V. S. normale : 2/5 ;
- Electrophorèse normale ;
- E. C. G. normal ;
- Recherche d'inclusions urétrales et conjonctivales négative.

Traitement :

Salicylate de soude per os.

Évolution :

Guérison complète en 8 jours.

OBSERVATION N° 41

LO... Serge, 21 ans, appelé.

Début le 27 octobre 1957 par *syndrome dysentérique* avec glaires sanguinolentes.

Le 16^e jour, apparition simultanée de :

- *Conjonctivite* purulente ;
- *Urétrite* avec brûlures à la miction et écoulement.

Pas d'atteinte articulaire.

Hospitalisation le 14 novembre 1957.

Le malade ne présente *aucune atteinte articulaire* (sauf de *dis-crètes lombalgies*).

En revanche, persistance de la conjonctivite.

Température normale.

Examens complémentaires :

- V. S. : 22/39 ;

— Alpha 2 globulines à 11,5 % ;

— E. C. G. normal.

Traitement :

Terramycine+Cortancyl.

Évolution :

Normalisation de la V. S. en 10 jours.

Jamais d'atteinte articulaire.

Conjonctivite traînante ayant duré deux mois.

Guérisson en deux mois, sans séquelle.

VIII. — Atteinte articulaire isolée

OBSERVATION N° 42

CA... Yves, 21 ans, appelé, 12 mois d'A.F.N.

Absence de diarrhée, d'urétrite et de conjonctivite.

Début par hydarthrose du genou gauche, avec température à 38°5, le 20 août 1958.

Le 3^e jour, atteinte du genou droit qui est tuméfié et est le siège d'un épanchement.

Examens complémentaires :

— V. S. : 11/22 ;

— Alpha 2 globulines : 15,5 % ;

— A. S. L. : 50 unités ;

— E. C. G. normal ;

— Aspect radiologique normal des deux genoux ;

— Absence d'inclusions urétrales et conjonctivales.

Traitement :

Tétracycline+Cortancyl.

Hydrocortisone locale.

Résultats :

Evolution rapidement favorable. V. S. normale le 10^e jour.

Amélioration rapide de l'atteinte articulaire après 3 injections d'hydrocortisone.

Guérisson sans séquelle après un mois de traitement.

Aspect radiologique normal des articulations sacro-iliaques.

OBSERVATION N° 43

BR... René, 20 ans, appelé.

Absence de diarrhée.

Absence d'urétrite.

Absence de conjonctivite.

Début de l'affection le 10 décembre 1957 par une atteinte isolée du poignet droit.

Hospitalisation le 18 décembre 1957.

Le malade présente un arthrite du poignet droit qui est rouge et tuméfié.

Température à 38°.

Examens complémentaires :

— V. S. : 12/28 ;

— Alpha 2 globulines : 12,25 % ;

— E. C. G. normal.

Traitement :

Pénicilline + Cortancyl.

Évolution :

Normalisation de la V. S. dès le 9^e jour.

Mais le 18^e jour de l'hospitalisation, *atteinte du genou gauche avec hydarthrose* ; la V. S. est alors à 15/22.

Le 33^e jour, apparition d'une *hydarthrose du genou droit* alors que la V.S. s'est normalisée.

Amélioration articulaire lente malgré l'action très satisfaisante de 5 injections locales d'hydrocortisone.

Guérison après 2 mois et demi de traitement.

Discrètes séquelles articulaires, surtout fonctionnelles, qui disparaîtront le mois suivant.

Radiographie des sacro-iliaques : élargissement de l'interligne sacro-iliaque gauche avec léger estompage de la berge iliaque.

CHAPITRE IV

LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les examens complémentaires que nous allons envisager dans ce chapitre ont une valeur très inégale :

— Il en est qui sont *indispensables*, non seulement pour porter le diagnostic de syndrome de F.L.R. mais encore pour en suivre l'évolution ;

— Il en est d'autres qui, sans avoir la même valeur diagnostique, viennent cependant apporter un *argument supplémentaire* pour le diagnostic différentiel ;

— Enfin il en est d'autres dont nous parlerons pour être complets, qui n'ont *pas d'intérêt pratique*, mais dont l'étude nous paraît cependant nécessaire pour donner une idée du retentissement possible de cette affection qui est susceptible de comporter comme nous l'avons vu de nombreuses manifestations.

1° La vitesse de sédimentation globulaire.

Examen fidèle et facile à pratiquer, c'est l'examen de choix, l'élément indispensable pour faire le diagnostic et suivre l'évolution et dont on peut presque dire qu'on pourrait se contenter.

Tous les auteurs (MARCHE, PELLEGRINI, ROUMAGNAC, VAILHE, BOURREL, REVALOR) sont unanimes à reconnaître sa valeur.

Augmentée de façon importante dès le début de l'affection, elle diminue ensuite sous traitement et remonte à chaque poussée évolutive. En fin d'évolution, c'est d'après la V.S. qu'on diminue ou arrête le traitement.

VAILHE lui reproche de rester normale ou subnormale dans les formes moyennes ou discrètes.

Dans l'étude de nos 78 observations voici le résultats que nous avons constatés :

- V.S. normale au début de l'affection dans 9 % des cas ;
- Subnormale (entre 10 et 20 mm. la première heure) dans 10 % des cas ;
- Franchement accélérée (entre 20 et 50 mm. la première heure) dans 36,5 % des cas ;
- Très accélérée (supérieure à 50 mm. la première heure) dans 44,5 % des cas.

Au total la V.S. est franchement pathologique dans plus de 80 % des cas.

Quant à son importance dans la surveillance de l'évolution de la maladie, il en sera parlé dans le prochain chapitre.

2° La fibrinémie.

C'est un examen plus accessoire.

Si elle est toujours augmentée lors de la phase aiguë (GOUNELLE et MARCHE, COURARD, MASBERNARD), elle est beaucoup moins fidèle que la V.S. et est de peu de valeur pour suivre l'évolution (MASBERNARD).

Nous l'avons rarement recherchée, et notre étude ne porte que sur 16 cas. Bien que nous l'ayons toujours trouvée augmentée (de 7 à 17 gr.) elle n'a jamais remplacé la V.S. sauf dans un cas où la V.S. a toujours été normale et où la fibrinémie était de 8 g./litre. Il s'agissait d'ailleurs d'un malade présentant une atteinte articulaire fruste, limitée à des arthralgies des 2 épaules, avec kératite importante de l'œil droit.

3° L'étude des protéines plasmatiques.

L'électrophorèse a été étudiée par de nombreux auteurs : BOURREL, VAILHE, CSONKA, ROUMAGNAC, MASBERNARD.

Tous ont remarqué une hypoalbuminémie avec augmentation importante des alpha 2 globulines. Les bêta et gamma globulines sont souvent augmentées, les alpha 1 globulines restent le plus souvent normales.

Nous avons pu pratiquer 60 protéinogrammes qui nous ont permis de constater une hypoalbuminémie dans 90 % des cas, et une importante augmentation des alpha 2 globulines dans 83 % des cas.

Dans 20 cas, soit un cas sur 3, les alpha 2 globulines étaient supérieures à 15 % et dans 5 cas (soit 8 %) elles atteignaient ou dépassaient 20 % (le chiffre le plus élevé étant 25 %).

Les alpha 1 globulines ne s'élevèrent que dans 2 cas (soit 3,3 %).

PROTIDES	% NORMAL	% F.L.R. (CSONKA)	% F.L.R. (chiffres de nos observations)
ALBUMINES	60	50,6	45
ALPHA 1	3 à 4	9,4	5
ALPHA 2	7 à 8	16,4	14
BÊTA	12 à 13	6,9	16
GAMMA	17 à 18	16,7	20

L'augmentation des bêta globulines fut quasi constante (90 % des cas).

Quant aux gamma globulines leur taux varia entre 11 et

30 %, mais fut le plus souvent élevé (57 % supérieures à 20 %).

Les protides totaux ne sont pas perturbés.

Le protéinogramme dans le syndrome de Fiessinger-Leroy a été particulièrement étudié par CSONKA à qui nous empruntons le tableau précédent en y juxtaposant les chiffres moyens que nous avons constatés.

CSONKA conclut de l'étude de ses observations que :

— L'hypoalbuminémie et l'élévation des alpha globulines sont constantes ;

— L'élévation des bêta et gamma globulines moins fréquente et moins prononcée.

MASBERNARD insiste sur la valeur péjorative qui s'attache à une image alpha 2 supérieure à gamma. Nous avons observé 9 images de ce type. Dans 5 cas l'évolution fut rapidement favorable. Dans les 4 autres cas l'évolution fut traînante, et deux de ces malades présentèrent des rechutes.

4° La réaction de Vernes à la résorcine.

Elle n'est citée que pour mémoire. Elle a été étudiée par MASBERNARD qui ne lui reconnaît que peu d'utilité.

5° Les antistreptolysines O.

Tous les examens que nous avons étudiés jusqu'à maintenant sont du type « DYSPROTEINEMIE INFLAMMATOIRE » et n'ont aucune spécificité. Ils sont perturbés dans n'importe quel rhumatisme inflammatoire et ne permettent pas de diagnostic différentiel entre le syndrome de F.L.R. et n'importe lequel de ces rhumatismes, en particulier le rhumatisme articulaire aigu. C'est pourquoi nous avons étudié les antistreptolysines qui, si elles ne sont pas spécifiques de la maladie de Bouillaud, témoignent d'une infection streptococcique très souvent retrouvée dans cette maladie.

BOURREL qui les a étudiées dans 7 cas, les a trouvées inférieures à 200 unités dans 5 cas ; une fois égale à 250 unités et une autre fois à 400 unités.

ROUMAGNAC qui les a étudiées chez 6 malades, a trouvé 5 fois des résultats négatifs, et une fois un résultat douteux.

Notre contribution porte sur 47 cas. Les résultats ont été négatifs dans 44 cas, soit 93,5 %.

Voici les taux d'antistreptolysines observés :

- 33 cas (soit 68 %) inférieurs ou égaux à 100 unités ;
- 8 cas (soit 17 %) compris entre 100 et 150 ;
- 3 cas (soit 6,5 %) entre 150 et 200 ;
- 3 cas seulement (soit 6,5 %) supérieurs à 200 unités se décomposant comme suit :
 - élévation modérée à 240 unités : 1 cas ;
 - élévation franche (1280 et 2080 unités) : 2 cas.

Mais dans ces 3 derniers cas le diagnostic de syndrome de F.L.R. était heureusement évident.

Nous voyons donc que cet examen peut être d'un appoint au diagnostic mais que son manque de spécificité vis-à-vis du R.A.A. pourrait dans certains cas égarer le diagnostic. Aussi ne faut-il pas lui reconnaître une valeur formelle.

6° Hémogramme.

L'hémogramme fournit peu de renseignements intéressants.

La *lignée rouge* est presque toujours normale. Nous avons pu tout au plus noter une légère érythropénie autour de 4 millions dans 1 cas sur 6.

Quant à la *formule blanche*, elle est souvent perturbée.

MASBERNARD, REVALOR, BOURREL notent une légère leucocytose avec polynucléose.

VAILHE ajoute que la leucocytose peut être importante et atteindre 20 à 25.000 globules blancs.

PELLEGRINI a constaté une leucocytose peu élevée avec tendance à la neutropénie et éosinophilie entre 8 et 10 %.

MARCHE signale une polynucléose variable avec éosinophilie habituelle.

Nous n'avons jamais trouvé d'éosinophilie chez nos malades ; d'ailleurs elle aurait eu une valeur discutable étant donné la fréquence des parasitoses intestinales type ascariotose en Algérie.

Par contre, nous avons constaté, comme tous les auteurs cités ci-dessus, une leucocytose habituelle.

Le chiffre de globules blancs est :

- Supérieur à 10.000 dans 67 % des cas ;
- Entre 6.000 et 10.000 dans 25,5 % ;
- Inférieur à 6.000 dans 7,5 %.

Cette leucocytose va le plus souvent de pair avec une polynucléose :

- Polynucléose supérieure à 70 % dans 54,6 % des cas.

Au total :

- 45,5 % des malades ont à la fois une leucocytose et une polynucléose ;
- 21,8 % ont une leucocytose isolée ;
- 9,1 % une polynucléose isolée ;
- 12,8 % une formule normale ;
- et 10,8 % ont une anomalie dans le sens leucopénie ou neutropénie.

On voit que les modifications de l'hémogramme ne sont pas toujours fidèles et qu'il est difficile, en pratique, d'en tirer des arguments d'ordre diagnostic.

7° Le myélogramme.

Il a été étudié par MASBERNARD. Il reproduit la granulomatose sanguine et présente donc peu d'intérêt.

8° Le liquide de ponction articulaire.

Il offre peut d'intérêt sur le plan pratique.

Nos constatations s'accordent avec celles de tous les auteurs.

Il s'agit d'un liquide citrin, séro-fibrineux, riche en albumine (environ 40 G./litre). On note la présence d'assez nombreux leucocytes : polynucléaires non altérés au début, de lymphocytes à une période plus tardive.

La culture sur différents milieux, de même que l'inoculation au cobaye, sont toujours négatives.

Sir WORMS, LESBRE et SOURDILLE découvrent une fois un coco-bacille gram négatif, ils ne parviennent pas à le cultiver et ne le retrouvèrent pas lors de ponctions ultérieures.

HOMBURGER, après MAIRE et MELNOTTE insiste sur la nécessité de pratiquer le séro-diagnostic dans le liquide d'hyarthrose.

En réalité les résultats sont inconstants et, selon MARCHE, ne sont que le reflet du séro-diagnostic sanguin.

9^o Radiographie des articulations atteintes.

La première étude radiologique systématique fut faite par GOUNELLE et MARCHE en 1941 qui ont insisté sur le fait qu'il s'agit d'une ostéo-arthrite qui se manifeste souvent très précocement.

Voici la description qu'en donne MARCHE :

— *Au début de l'évolution*, les radiographies montrent un aspect normal ou, comparativement à l'article symétrique lorsqu'il n'est pas atteint, une légère diminution de densité optique.

— *Plus tardivement*, après 2 ou 3 mois, des altérations des extrémités osseuses s'observent très fréquemment ; ces altérations sont de deux types :

1) Images de destruction osseuse

Elles sont assez banales dans toutes les ostéo-arthropathies de type inflammatoire.

La *décalcification* est la lésion la plus constante, la plus précoce et la plus durable. Elle va de la simple diminution de la densité optique dans les formes les moins graves, à un remaniement profond de l'architecture osseuse dans les formes sévères et prolongées: l'aspect trabéculaire normal s'efface et fait place à un aspect non homogène.

Les secteurs malades correspondent tantôt à des zones floues cotonneuses ou nuageuses, tantôt à des formations aérolaires. Ces remaniements osseux sont parfois si importants qu'ils peuvent se traduire par de véritables *érosions* périphériques permettant à peine de repérer le rebord osseux.

2) Images de prolifération osseuse

Dans les formes sévères chez des malades immobilisés au lit, on voit apparaître précocement, en 3 mois environ, des proliférations osseuses.

Il peut s'agir d'*ostéophytes*, par exemple en bec de perroquet, au niveau du bord interne du tibia ou sous le calcanéum

D'autres fois ce sont des *calcifications juxta-articulaires*.

Enfin, dans beaucoup de cas l'arthrite se manifeste par un pincement des interlignes articulaires et des *synostoses des extrémités cartilagineuses*.

En somme les manifestations articulaires de la maladie sont remarquablement polymorphes et ont parfois une tendance ossifiante et ankylosante qui aboutit à de graves impotences fonctionnelles.

En dehors des examens sacro-iliaques dont nous parlerons plus loin, nous avons pratiqué, à différents stades de l'évolution, des radiographies des articulations des membres cliniquement atteints dans 17 cas avec les résultats suivants :

EXAMEN NORMAL dans 13 cas concernant les articulations suivantes :

- 7 fois le genou ;
- 4 fois le poignet ;
- 1 fois la cheville ;
- 1 fois la hanche.

Dans 4 cas seulement l'examen radiologique montrait une *ANOMALIE* :

- 1 fois siégeant au niveau des 2 genoux :

Raréfaction diffuse des segments osseux en présence.

Il s'agissait d'un malade qui présentait une forme d'évolution chronique, la radiographie avait été pratiquée au 6^e mois de l'affection.

- 3 fois, siégeant au niveau du pied :

Réaction périostée en coulée de cire de la d'apophyse de la 1^{re} phalange du 2^e orteil droit et du bord interne de la 1^{re} phalange du 3^e orteil chez un malade dont l'affection évoluait depuis *un mois et demi*.

Aspect arthrosique de l'articulation métatarsophalangienne qui est un peu pincée avec densification de la base de la première phalange après une évolution de 2 mois chez un autre malade ;

Ostéoporose discrète des 2 avant-pieds avec images géodiques multiples de la tête du premier métatarsien droit chez le 3^e malade après *trois mois* d'évolution.

En somme, les modifications radiologiques que nous avons constatées sont la plupart du temps restées discrètes. Nous n'avons pas observé, bien que pour de nombreux malades nous ayons pu suivre l'évolution de l'affection pendant plusieurs mois, de ces lésions radiologiques importantes que décrivent MARCHE et HARKNESS.

10° La ponction lombaire.

Cet examen n'a été pratiqué que par REVALOR qui a toujours trouvé un liquide normal.

PELLEGRINI l'a pratiquée chez son malade présentant une paralysie bilatérale du sciatique poplité externe et a trouvé une dissociation albumino-cytologique.

11° La fonction cortico-surrénalienne.

Elle n'a été étudiée que par MASBERNARD qui a pratiqué 2 tests :

- La réaction éosinopénique à l'A.C.T.H. intraveineux a été satisfaisante dans 6 cas et insuffisante 9 fois ;
- Le dosage des 17 céstéroïdes urinaires a montré des chiffres normaux dans 9 cas et abaissés dans 5 cas.



De tous ces examens complémentaires 2 seulement présentent un intérêt pratique :

— D'une part et avant tout la vitesse de sédimentation des hématies. C'est l'examen *nécessaire* et peut-on dire *suffisant* pour établir le diagnostic et suivre l'évolution.

— D'autre part, plus accessoirement, l'étude des protides par l'électrophorèse qui est un examen plus difficile à réaliser et qui, dans l'immense majorité des cas, n'apporte pas de renseignements supplémentaires ayant une utilité immédiate.

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

CHAPITRE V

ÉVOLUTION

On a cru pendant longtemps que le syndrome de F.L.R. évoluait toujours de façon favorable en quelques semaines ou au maximum quelques mois. C'est à MARCHE que revient le mérite d'avoir insisté sur le haut potentiel évolutif que peut revêtir parfois cette affection.

Nous allons examiner les différentes évolutions possibles de ce syndrome en essayant de les illustrer par quelques-unes de nos observations.

Il faut d'emblée que nous fassions quelques restrictions quant à l'appréciation de l'évolutivité de certains cas que nous avons observés. Etant donné les conditions dans lesquelles nous étions placés, nous avons perdu de vue rapidement quelques malades qui ont dû être évacués.

Sur nos 78 malades.

— 3 ont été évacués très rapidement (par manque de place) dès les premiers jours de la maladie ;

— 4 ont été évacués pour la même raison 10 à 15 jours après le début de l'atteinte articulaire ; l'évolution s'était faite vers une disparition rapide de l'atteinte articulaire et une chute de la V.S., aussi les avons-nous classés dans les « formes d'évolution simple », mais il n'est pas exclu qu'une rechute ait pu survenir ultérieurement.

Notre étude de l'évolution portera donc sur 75 cas.

Ces restrictions étant faites dès le début de ce chapitre, nous diviserons notre étude en deux parties :

I. — *L'évolution immédiate* ;

II. — *L'évolution lointaine*.

I. — ÉVOLUTION IMMÉDIATE

3 modalités d'évolution immédiate peuvent se voir, que nous envisagerons tour à tour :

1° Les formes d'évolution simple ;

2° Les formes prolongées (avec ou sans rechute) ;

3° Les formes évoluant d'emblée vers la chronicité.

1° Les formes d'évolution simple.

En comptant les 4 formes pour lesquelles nous avons fait plus haut des réserves, les formes d'évolution simple représentent 40 cas sur 75 (soit 53,3 %).

Les différents signes de l'affection n'évoluent pas de la même manière ; certains sont très fugaces comme la diarrhée ou l'urétrite.

La diarrhée ne dure en moyenne que 3 à 8 jours et elle est ordinairement disparue lorsque le malade rentre à l'hôpital.

L'urétrite dure également peu de temps : 3 à 6 jours en moyenne, cependant elle a duré 30 jours chez un de nos malades.

La conjonctivite dure en moyenne plus longtemps (8 à 10 jours) et parfois peut être rebelle (plusieurs mois dans certaines de nos observations).

La fièvre revient à la normale en quelques jours.

En réalité tous ces signes sont d'un intérêt tout à fait secondaire dans l'étude de l'évolution à côté de *l'atteinte articulaire*. C'est elle effectivement qui domine le tableau clinique.

Dans ces formes d'évolution simple, l'atteinte articulaire évolue vers la régression rapide, le plus souvent en une à trois semaines. S'il s'agit de formes polyarticulaires on assiste tantôt à la régression simultanée de toutes les atteintes articulaires, tantôt au contraire à la disparition plus rapide de certaines localisations.

Au total l'atteinte articulaire dure de quelques jours à 42 jours avec une moyenne de 15 jours.

L'étude de la *vitesse de sédimentation* est capitale pour suivre l'évolution de la maladie ; elle aussi évolue dans ces formes vers la régression, un peu plus lentement que l'atteinte

des articulations. Elle revient à la normale en moyenne en 18 à 20 jours, mais parfois plus précocement en 8 jours ou plus tardivement (45 jours). Dans 3 cas elle était déjà normale au début de l'affection.

Ces formes sont donc d'évolution *bénigne* (voir un exemple de la courbe de température *figure 7*) et la durée d'hospitalisation est de un mois à un mois et demi.

Les séquelles sont très discrètes : il s'agit surtout d'arthralgies résiduelles qui pourront durer quelques mois.

L'atrophie musculaire est peu marquée quoique presque toujours présente s'il y a eu une atteinte du genou (ce qui est le cas le plus fréquent).

Après une convalescence, le malade peut reprendre ses activités, bien que dans l'armée il soit classé « A ménager ».

Aucun de ceux que nous avons ainsi considéré comme des formes bénignes n'a été réhospitalisé ensuite dans notre service et ceux que nous avons revu en consultation ultérieurement avaient retrouvé un état fonctionnel satisfaisant, quoique présentant souvent des arthralgies résiduelles.

Voici les observations de quelques malades présentant des formes d'évolution simple ;

OBSERVATION N° 44

EN... Pierre, 22 ans 1/2, appelé, 3 mois d'A.F.N.

Début simultané le 29 août 1957 par :

— *urétrite* avec écoulement sérieux ;

— *atteinte articulaire* ;

Absence de diarrhée et de conjonctivite.

Hospitalisation le 30 août 1957.

Le malade présente une *atteinte pauci-articulaire* avec :

— Tuméfaction du genou gauche qui est le siège d'un hydarthrose ;

— douleurs et signes inflammatoires au niveau de la 2^e articulation sternocostale gauche.

Température à 38°.

V.S. à 50/86.

Traitement :

Spiramycine + cortancyl + hydrocortisone locale (au niveau du genou).

Évolution :

La V.S. se normalise à 8/16 le 15^e jour.

L'épanchement disparaît après 2 injections d'hydrocortisone.

Guérison sans séquelle après 45 jours de traitement.

OBSERVATION N° 45

BR... Maurice, 21 ans, appelé, 20 jours d'A.F.N.

Début le 30 mai 1958 par une *diarrhée* banale.

Le 6^e jour : *conjonctivite* importante, avec blépharite bilatérale.

Le 9^e jour : *atteinte articulaire*.

Absence d'urétrite.

Hospitalisation le 10 juin 1958.

Le malade présente une *atteinte pauci-articulaire* avec :

— hydarthrose au niveau du genou gauche ;

— et atteinte du poignet droit.

Température entre 38° et 39°.

Examens complémentaires :

V.S. : 49/60.

— Alpha 2 globulines élevées (15 %).

— A.S.L. 60 unités.

— Recherches d'inclusions urétrales et conjonctivales négatives.

— E.C.G. normal.

Traitement :

Pénicilline + cortancyl.

Évolution :

Rapidement favorable.

— Chute de la température.

— L'atteinte articulaire disparaît en 15 jours.

— La V.S. se normalise rapidement (5/7 le 25^e jour).

— Guérison sans séquelle le 30^e jour de traitement.

OBSERVATION N° 46

BA... Donatien, 21 ans, appelé.

Début le 22 août 1957 par une *diarrhée* banale.

8 jours après : *urétrite* avec brûlures à la miction.

Le 11^e jour : *conjonctivite* discrète.

Le 13^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 12 septembre 1957.

Le malade présente une *atteinte monoarticulaire* du genou gauche qui est le siège d'une tuméfaction avec épanchement.

Température à 39°.

Examens complémentaires :

V.S. : 74/98.

— Leucocytose à 16.400.

— Alpha 2 globulines : 14 %.

— E.C.G. normal.

Traitement :

Terramycine + cortisone.

Évolution :

Disparition rapide de l'atteinte articulaire.

Normalisation de la V.S. en 10 jours.

Guérison en 45 jours sans séquelle.

2° Les formes d'évolution prolongée

Elles représentent 33 cas sur nos 75 (soit 44 % environ).

Nous entendrons sous ce nom les formes dont l'évolution dépasse 2 mois.

On voit que ce serait une erreur de croire que tous les F.L.R. ont une évolution rapide vers la guérison, puisque près de la moitié voient leur évolution traîner en longueur.

Ces formes prolongées peuvent être rangées en 2 catégories :

A. — Evolution simplement prolongée sans rechute ;

B. — Evolution à rechute.

A. — Evolution simplement prolongée sans rechute.

13 cas sur 75 (soit 17,3 %).

Il n'est pas rare d'observer des syndromes de F.L.R. dont l'évolution, malgré la thérapeutique, traîne en longueur.

Il est rare que la fièvre se prolonge longtemps. Nous n'avons pas observé de ces formes qui restent fébriles pendant 1 mois à 1 mois 1/2 comme celles que décrivent GOUNELLE et MARCHE.

Peut-être ce fait est-il dû à l'emploi de la corticothérapie chez nos malades dont l'action sur la fièvre est rapide et indiscutable.

Par contre l'atteinte articulaire reste longtemps immuable ou ne régresse que très lentement et ceci est surtout vrai pour l'atteinte des genoux. Malgré le traitement local par hydrocortisone l'hydarthrose ne disparaît pas.

L'atrophie musculaire apparaît alors rapidement ; elle domine au niveau des quadriceps où s'observe une véritable fonte musculaire.

Cette amyotrophie importante a frappé tous les auteurs qui se sont intéressés au syndrome de F.L.R. Sa rapidité d'apparition et son intensité ne semblent pas explicables par la simple immobilisation, aussi a-t-on invoqué le rôle d'une atteinte nerveuse ou vasculaire, tout comme dans l'atrophie de certains rhumatismes chroniques. REVALOR a pratiqué des biopsies musculaires qui n'ont pas montré de lésions démonstratives. Quelqu'en soit la pathogenie, cette atrophie musculaire doit être bien connue car elle donne une allure très particulière au membre atteint, la diminution de diamè-

tre des cuisses et même des mollets contrastant avec l'augmentation de volume du genou.

La vitesse de sédimentation, elle aussi, est peu influencée par la thérapeutique ou ne réagit que très lentement.

Voici les observations de deux malades présentant des évolutions prolongées :

OBSERVATION N° 47

RO... Robert, 20 ans, appelé.

— Début de l'affection le 9 août 1957 par une *diarrhée banale*.

— 3 jours après, apparition *simultanée d'une conjonctivite discrète et d'une urétrite* consistant en brûlures à la miction.

— Le 14^e jour *atteinte articulaire*.

Le sujet est *hospitalisé* le 24 août.

Il présente à l'entrée à l'hôpital, outre un état subfébrile, une *atteinte monoarticulaire* du genou droit qui est le siège d'une *hydarthrose volumineuse*.

V.S. : 10/30.

Alpha 2 globulines : 11 %.

E. C. G. normal.

Un *traitement* par cortancyl et terramycine est aussitôt mis en œuvre.

Il n'empêche pas *l'extension de l'atteinte articulaire au genou gauche* avec élévation de la V. S. à 55/83.

Malgré la thérapeutique, l'état subfébrile persistera pendant 45 jours, les atteintes articulaires n'ont pas tendance à régresser (peu d'action de l'hydrocortisone en injections locales), l'*amyotrophie* apparaît, la V. S. reste élevée aux environs de 25/50.

Après 40 jours d'évolution l'état est inchangé.

Devant cet échec de la corticothérapie, on lui adjoint une série de 9 choes au Dmelcos, qui entraîne un bon résultat.

Après 75 jours d'évolution, la température est enfin revenue à la normale, la V.S. est de 8/22, mais il persiste encore une petite *hydarthrose* et une *atrophie musculaire*.

Le malade quitte l'hôpital après un séjour de 3 mois 1/2 pour être envoyé en convalescence.

OBSERVATION N° 48

BU... Alfred, 21 ans, appelé, 4 mois d'A.F.N.

Début de l'affection le 20 juin 1958 par un *syndrome dysentérique* associé à une *conjonctivite intense*.

Le 6^e jour apparition d'une *urétrite* (brûlures à la miction, polakiurie, écoulement urétral).

Le 9^e jour *atteinte articulaire*.

Rentre à l'hôpital le 29 juin 1958 :

— température normale ;

— *atteinte polyarticulaire respectant le genou*, mais intéressant les deux chevilles, le poignet gauche et le médus de la main droite.

A noter une *balanite érosive*.

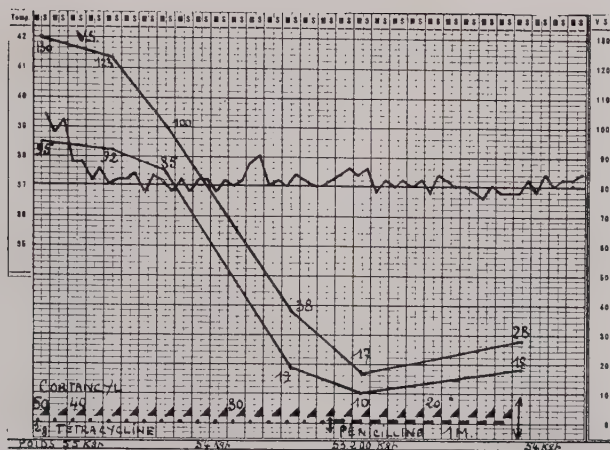


Fig. 7. — Courbes de température et de vitesse de sédimentation dans une forme à évolution rapidement favorable.

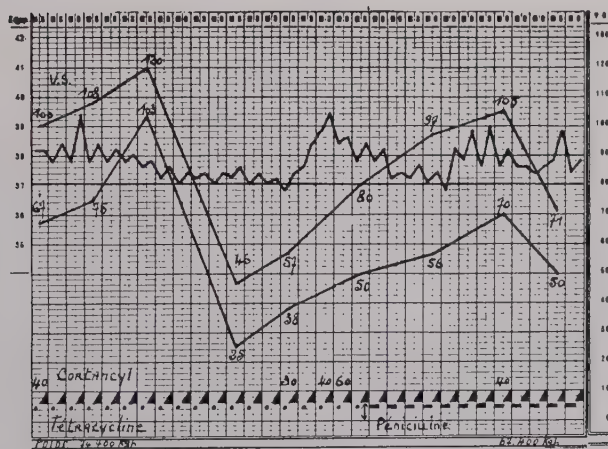


Fig. 8. — Courbes de température et de vitesse de sédimentation dans une forme à rechute précoce.

Examens complémentaires :

- V. S. : 76/104 ;
- alpha 2 globulines 10 % ; gamma globulines : 20 % ;
- A. S. L. : 1.080 unités ;
- E. C. G. normal ;
- Absence d'inclusions urétrales et conjonctivales ;
- A signaler une réaction du complément douteuse à l'antigène ornithose-psittacose.

Traitement :

Par pénicilline-cortancyl, mis en œuvre dès l'entrée à l'hôpital.

Évolution :

Régression très rapide des atteintes articulaires de la cheville droite et du poignet.

Au contraire, l'atteinte de la cheville gauche est d'évolution traînante et persiste inchangé malgré la thérapeutique pendant 2 mois.

Il en est de même de la V.S. qui, à la fin du 2^e mois, est toujours élevée à 40/60.

On adjoint alors au traitement du salicylate intraveineux, l'atteinte articulaire diminue, ainsi que la V.S., et tout rentre dans l'ordre après 100 jours d'évolution, seule persistant la balanite.

Le malade quitte l'hôpital après 3 mois 1/2 de traitement.

A noter que l'examen radiologique de la cheville était normal.

B. — Evolution prolongée à rechutes.

Les rechutes sont fréquentes : 20 cas sur nos 75 (soit 26,6 %) en ont présentées.

Elles sont *déroutantes dans leurs conditions d'apparition* :

- Tantôt elles surviennent précocement sous thérapeutique ;
- Tantôt elles surviennent à l'arrêt de la corticothérapie ou même à la simple diminution des doses ;
- Tantôt enfin elles sont tardives chez un malade que l'on croyait guéri.

Ces formes à rechutes tout comme les précédentes, font souvent le désespoir du thérapeute qui voit apparaître sous ses yeux de nouvelles localisations malgré la médication.

La rechute peut se manifester de 3 manières différentes :

A. — Rechute articulaire

Le scénario est assez stéréotypé :

Un sujet est entré à l'hôpital présentant de la fièvre, une atteinte articulaire et une V.S. élevée ; il est aussitôt mis à une thérapeutique associant antibiothérapie et cortico-

thérapie.³¹ Dans un premier temps le résultat est assez brillant : la fièvre disparaît, l'atteinte articulaire va en diminuant, la V.S. descend ; en somme on a l'impression d'avoir à faire à une forme d'évolution simple.

Cependant alors qu'on diminue les doses de corticothérapie ou même avant qu'on les ait diminués se produit la rechute (voir feuille de température *figure 8*) : reprise de la fièvre, réascension de la V.S., nouvelle poussée articulaire intéressant soit les mêmes, soit de nouvelles articulations.

Dans d'autres cas le tableau a été le même au début, mais l'affection a mal réagi à la thérapeutique : la V.S. a certes diminué, mais reste élevée, les atteintes articulaires ont à peine régressé ; la corticothérapie a été poursuivie aux mêmes doses et malgré cela se produit la rechute.

Cette rechute lorsqu'elle est typique porte donc sur 3 éléments :

- La fièvre ;
- La V.S. ;
- L'atteinte articulaire.

Sa date d'apparition est variable.

Voici les dates des rechutes dans nos 20 cas :

13 ^e jour	22 ^e jour	40 ^e jour dans 2 cas
14 ^e jour	26 ^e jour	45 ^e jour dans 2 cas
15 ^e jour	27 ^e jour	50 ^e jour dans 2 cas
16 ^e jour dans 4 cas	31 ^e jour	60 ^e jour
20 ^e jour	32 ^e jour	

Sur ces 20 rechutes :

- 10 se sont produites sous corticothérapie sans que l'on ait diminué les doses ;
- 8 à la diminution des doses ;
- 2 à l'arrêt du traitement.

Voici un exemple de rechute au 27^e jour :

OBSERVATION N° 49

GU... Claude, 22 ans, appelé, 3 mois d'A.F.N.

Début de l'affection le 15 juin 1958 par un épisode diarrhéique.

Le 9^e jour apparition d'une *urétrite* avec brûlures à la miction.

Le 10^e jour, *atteinte articulaire*.

Le 11^e jour, *conjonctivite* peu intense.

Hospitalisé le 26 juin 1958.

A l'entrée à l'hôpital :

— température à 39° ;

— atteinte polyarticulaire intéressant les deux genoux qui sont le siège d'une hydarthrose, les deux chevilles et le coude droit.

Examens complémentaires :

— V. S. : 64/110 ;

— Alpha 2 globulines : 17 % ;

— A.S.L. : 50 unités ;

— E. C. G. normal ;

— *Présence d'inclusions urétrales.*

Traitement :

Dès l'arrivée à l'hôpital par tétracycline + cortancyl (remplacé ensuite, étant donné le manque de ce médicament, par la cortisone).

Evolution :

Action lente de la thérapeutique : le malade reste subfébrile, la V. S. descend lentement ; elle est à 15/21 le 20^e jour de l'hospitalisation, l'atteinte articulaire diminue progressivement. Effet favorable de 2 injections d'hydrocortisone au niveau des 2 genoux.

Le 27^e jour, alors que le malade est sous 200 mgr. de cortisone et sans que l'on ait diminué la dose, se produit une *rechute* :

— température à 38°8 ;

— nouvelle poussée articulaire au niveau des chevilles ;

— V. S. : 58/80.

Malgré la poursuite de la corticothérapie aux mêmes doses, cette rechute est rebelle à la thérapeutique. Au 45^e jour les articulations sont toujours atteintes, la température est entre 38° et 39°, la V. S. à 85/105.

L'adjonction au traitement précédent d'*auréomycine intraveineuse* (200 mgr. par jour) entraîne, contre toute attente, un résultat spectaculaire : l'atteinte articulaire disparaît en quelques jours, la V. S. est à 4/9 le 50^e jour.

La guérison est obtenue le 60^e jour sans séquelles notables.

Il est rare que la rechute se présente sous la forme d'un *syndrome uréthro-conjonctivo-synovial* comme cela a été le cas par exemple pour l'observation n° 15 où l'aspect typique de la rechute a permis de rétablir un diagnostic erroné.

B. — Rechute se traduisant par l'apparition d'une complication

Il s'agit essentiellement de complications oculaires.

Il n'est pas exceptionnel de voir au cours de l'évolution réapparaître la conjonctivite du début et nous avons dit, en étudiant les formes compliquées, que ces « yeux rouges » étiquetés conjonctivites correspondaient en réalité bien souvent à des atteintes plus importantes qui ne peuvent être mises en évidence que par un examen ophtalmologique poussé.

Mais nous réserverons le nom de « rechute » à des cas qui s'extériorisent par des atteintes oculaires plus bruyantes telles qu'une iritis ou une kératite. Un exemple nous en est fourni par l'observation suivante :

OBSERVATION N° 50

MA... Jean, 24 ans, appelé.

Début de l'affection le 24 juillet 1958 par une *urétrite* (brûlure à la miction, écoulement purulent).

Le lendemain : *atteinte articulaire*.

Le 3^e jour : *conjonctivite* unilatérale de l'œil gauche.

Absence de diarrhée.

Hospitalisé le 3 août 1958.

A l'entrée à l'hôpital :

— température à 38°5 ;

— atteinte articulaire du coude droit, de la cheville droite et du 2^e orteil gauche.

V.S. : 75/94.

Traitement :

Dès l'entrée à l'hôpital par cortancyl et spiramycine.

Evolution :

Disparition rapide de l'atteinte articulaire.

Chute plus lente de la V.S. qui ne se normalise que le 40^e jour.

Diminution de la corticothérapie : remontée de la V.S. à 22/41 et apparition d'arthralgies de la cheville droite.

Tout rentre dans l'ordre lorsqu'on reprend les doses antérieures de cortancyl (30 mgr.).

Diminution progressive de la corticothérapie.

V.S. normale (3/8) le 50^e jour.

— Le 80^e jour, apparition d'une *iritis de l'œil droit* avec remontée de la V.S. à 35/55.

Augmentation des doses de cortancyl.

V.S. normale le 95^e jour.

— Le 112^e jour, apparition d'une *iritis de l'œil gauche* avec V.S. à 17/32.

Le malade est alors rapatrié et perdu de vue.

C. — Rechute se traduisant par une remontée de la V.S. isolée

L'étude de la courbe de vitesse de sédimentation est un des meilleurs moyens de suivre l'évolution d'un syndrome de F.L.R.

Il arrive souvent qu'on voit apparaître une remontée de la V.S. qui fait alors aussitôt augmenter les doses de corticothérapie.

Souvent tout se limite à cet incident passager, mais il faut dans ces cas être prudent lorsqu'on diminuera la corticothérapie car il pourra apparaître à ce moment une véritable rechute avec manifestations articulaires.

Si la plupart des malades font une seule rechute, il en est qui présentent des *rechutes successives* souvent malgré la thérapeutique ou dès que l'on diminue la corticothérapie.

7 de nos malades ont ainsi présenté des rechutes dans les conditions suivantes :

Observation n° 49 :

- Première rechute le 15^e jour ;
- Deuxième rechute le 45^e jour.

Observation n° 50 :

- Première rechute le 45^e jour (diminution de la corticothérapie) ;
- Deuxième rechute le 80^e jour (diminution de la corticothérapie) ;
- Troisième rechute le 112^e jour.

Observation n° 52 :

- Première rechute le 15^e jour ;
- Deuxième rechute le 60^e jour (arrêt de la corticothérapie).

Observation n° 53 :

- Première rechute le 13^e jour ;
- Deuxième rechute le 19^e jour.

Observation n° 72 :

- Première rechute le 16^e jour ;
- Deuxième rechute le 27^e jour.

Observation n° 73 :

- Première rechute le 16^e jour (diminution de la corticothérapie) ;
- Deuxième rechute le 38^e jour.

Voici l'observation du 7^e malade :

OBSERVATION N° 51

MA... Christian, 21 ans, appelé.

Début de l'affection par une *diarrhée* banale associée à une *urétrite* (brûlures à la miction et écoulement).

4 jours après : *conjonctivite* purulente.

Au 8^e jour : atteinte articulaire.

Hospitalisé le 22 juin 1957.

On note à l'entrée :

- température entre 38° et 38°5 ;
- atteinte pauci-articulaire : hydarthrose du genou gauche ; arthralgies des 2 chevilles.

V.S. : 67/95.

Traitement :

Dès l'entrée à l'hôpital par tétracycline + cortancyl.

Évolution :

Action rapide du traitement sur l'atteinte articulaire qui disparaît en 8 jours, mais persistance d'une V.S. élevée (55/82).

1^{re} rechute le 16^e jour de l'hospitalisation sans que l'on ait diminué les doses de cortancyl :

— ascension de la température à 38°8 ;

— réapparition de l'hydarthrose du genou gauche.

V.S. : 100/115.

Adjonction au précédent traitement de salicylate de soude par voie intra-veineuse et d'injections locales d'hydrocortisone (6 injections).

Amélioration importante de l'atteinte articulaire (l'hydarthrose du genou gauche est presque tarie), mais persistance d'une fébricule et surtout d'une V.S. élevée (80/116).

2^e rechute le 31^e jour (alors que le sujet est sous 30 mgr. de cortancyl).

Reproduction de l'hydarthrose. Le genou est à nouveau volumineux et distendu.

V.S. : 71/100.

Poursuite de la corticothérapie.

L'évolution se fera vers la guérison en 2 mois 1/2 avec V.S. normale et atrophie musculaire du quadriceps gauche.

L'évolution de ces formes prolongées, qu'elles soient ou non à rechutes, nous est difficile à préciser étant donné les conditions où nous étions placés.

1^o Certaines ont évolué vers la guérison, après un délai moyen de 3 mois (mais avec des variations allant de 2 à 5 mois).

Les séquelles ont été plus ou moins importantes.

Ainsi 20 de nos malades (sur 33 formes prolongées) ont pu reprendre leur service après une convalescence.

Voici par exemple l'observation d'une forme prolongée qui a évolué vers la guérison :

OBSERVATION N° 52

PO... René, 22 ans, appelé.

Début de l'affection par une *diarrhée* d'allure banale.

2 jours après apparition simultanée d'une *conjonctivite* et d'une *atteinte articulaire*.

Pas d'urétrite mais *herpès génital*.

A l'entrée à l'hôpital le 4 septembre 1957, on note :

— température à 37°5 ;

— atteinte articulaire des deux poignets, qui sont augmentés de volume, d'allure inflammatoire, avec impotence fonctionnelle du rachis dorsal.

V.S. : 61/90.

Traitement :

Par tétracycline + cortancyl.

Évolution :

Peu d'action du traitement tant sur les articulations que sur la V.S. qui reste élevée.

Rechute de l'affection le 15^e jour :

— fièvre à 38°5 ;

— recrudescence des signes inflammatoires au niveau du poignet, apparition d'une nouvelle localisation sous forme d'une hydarthrose du genou gauche.

V.S. : 55/81.

Le traitement corticothérapique est poursuivi et on lui adjoint du salicylate de soude intraveineux et de l'hydrocortisone intra-articulaire dans le genou.

Régression lente de la symptomatologie.

L'atteinte articulaire ne disparaît qu'au 50^e jour, la V.S. reste encore élevée longtemps pour ne se normaliser qu'à la fin du 3^e mois.

La guérison est obtenue après 3 mois de traitement sans séquelles autres qu'une atrophie discrète du quadriceps gauche.

Les radiographies des poignets sont restées normales au cours de l'évolution.

2° Nous avons été *obligés* de *rapatrier* sur la métropole douze malades qui présentaient après plusieurs mois de traitement des signes d'évolutivité et des séquelles importantes : séquelles articulaires, mais surtout amyotrophie.

Voici, à titre d'exemple, l'observation de l'un d'entre eux :

OBSERVATION N° 53

AL... Marcel, 23 ans, appelé.

Début de l'affection le 14 mars 1958 par l'apparition simultanée d'un *syndrome dysentérique* glairo-sanguinolent, d'une *urétrite* (brûlures à la miction, pollakiurie) et d'une *conjonctivite* peu intense.

Le 5^e jour : *atteinte articulaire*.

Rentre à l'hôpital le 23 mars :

— température à 39°5 ;

— *atteinte monoarticulaire* sous forme d'une hydarthrose du genou droit ;

— érosions bulleuses au niveau du prépuce (*balanite érosive*).

Examens complémentaires :

V. S. : 68/108 ;

— Leucocytose à 25.400 G B., dont 87 % de P.N. ;

— Alpha 2 globulines : 15,5 % ;

— A.S.L. : 100 unités ;

— E.C.G. normal ;

— Recherche d'inclusions conjonctivales et urétrales négative.

Traitement :

Par tétracycline + cortancyl.

Evolution :

Amélioration rapide tant sur le plan articulaire que pour la V.S. qui est à 13/30 le 12^e jour.

Rechute le 13^e jour de l'hospitalisation :

— ascension thermique jusqu'à 39° ;

— rechute de l'hydarthrose du genou droit ;

V. S. : 40/64.

2^e rechute le 19^e jour ayant les mêmes caractères que la première.

Régression lente de la symptomatologie : la température ne se normalise que le 28^e jour, la V. S. descend à 30/50 le 33^e jour, puis se maintient à ce chiffre, l'hydarthrose du genou persiste malgré les injections d'hydrocortisone (6 injections).

Après trois mois de traitement l'hydarthrose persiste, l'atrophie musculaire est importante et le sujet est rapatrié.

Nous ne savons pas ce que sont devenus les malades que nous avons rapatriés, mais la thèse de REVALOR portant sur dix-sept cas de rapatriés d'Algérie sur le Val de Grâce nous permet de nous faire une idée à ce sujet :

- Quinze de ces dix-sept malades ont évolué vers la guérison au prix de séquelles trophiques plus ou moins importantes ;
- Deux ont eu une évolution prolongée ayant fait redouter un passage possible à la chronicité. Ils ont également guéri par une thérapeutique aux sels d'or.

3° Les formes d'emblée chroniques.

Nous avons observé deux formes qui ont évolué d'emblée vers la chronicité. Fait curieux, il s'agissait les deux fois de Nord-Africains : on sait que l'affection est rare chez eux (ce sont les deux seuls Nord-Africains sur nos soixante-dix-huit cas).

Ces formes chroniques sont, par définition, désespérantes dans leur évolution, résistant à toute thérapeutique, s'accompagnant de troubles trophiques très importants et même d'une atteinte de l'état général.

Nous ne pouvons mieux faire, pour les décrire, que de résumer l'observation de l'une d'entre elles, observée pendant dix mois.

OBSERVATION N° 54

Z... Mouloud, Nord-Africain originaire d'Algérie, 25 ans environ. N'a jamais présenté ni urétrite, ni diarrhée, ni conjonctivite.

Début de l'affection le 25 janvier 1958.

Rentre à l'hôpital en présentant un syndrome fébrile avec atteinte des 2 gros orteils ayant débuté brutalement : douleurs violentes avec

signes locaux inflammatoires (orteils rouges, œdématisés). V.S. : 40/73.

Le diagnostic de *goutte* est porté et il est pratiqué une injection de phénylbutazone qui entraîne une rétrocession rapide de la symptomatologie.

L'aspect des articulations dans les 15 jours qui suivent est normale ; cependant, il existe une fièvre à 37°5-38 et une V.S. qui reste élevée à 86/110.

Le malade est mis à l'association pénicilline-cortancyl (30 mgr.).

Au début du 2^e mois de l'affection, nouvel épisode totalement différent du premier, associant :

— une fièvre à 38°5-39°.

— une atteinte articulaire localisée au genou droit : douleurs, impotence fonctionnelle, hydarthrose importante ;

— des lésions cutanées au niveau des pieds — il s'agit de lésions kératosiques ayant l'aspect de « clous de tapissier » ; il existe quelques éléments au niveau de la face palmaire des mains.

Examens complémentaires :

— V. S. : 92/130.

— Hémogramme : G.R. 4.860.000 G.B. = 16.400. P.N. : 88. M:1. L. : 11.

— Electrophorèse :

— Protides totaux : 82,50 gr. ;

— Sérum albumine : 37 % ;

— Alpha 1 globulines : 6 % ;

— Alpha 2 globulines : 15 % ;

— Bêta globulines : 12 % ;

— Gamma globulines : 30 %.

— Electrocardiogramme normal.

— Antistreptolysines inférieures à 100.

— Ponction de l'hydarthrose : liquide citrin. Très nombreux leucocytes à prédominance de polynucléaires peu altérés (80 %). Culture stérile.

— B.W. et gonoréaction négatifs.

— Déviation du complément ornithose-psittacose négative.

Ce type de lésions articulaires prédominant aux genoux avec amyotrophie et lésions cutanées d'allure très évocatrice apparues sous corticothérapie fait porter le diagnostic de *syndrome de Fiessinger-Leroy* malgré l'absence d'atteinte oculo-urétrale.

Les doses de cortancyl sont alors augmentées à 60 mgr. (associé à la pénicilline puis à la tétracycline.

Sous l'influence de cette thérapeutique, on assiste à une *amélioration rapide* des phénomènes articulaires et à une chute de la V.S. à 23/43.

Mais à la fin du 3^e mois de l'évolution se produit une *rechute* :

— Nouvelle poussée articulaire, recrudescence des lésions cutanées et élévation de la V.S. à 90/106.

Les lésions cutanées se sont étendues et ont tout à fait l'aspect des lésions décrites autrefois sous le nom de « kératose blennorragique », elles prédominent à la plante des pieds et aux mains ; la gonococcie ne peut être ici invoquée, tous les examens étant à ce point de vue négatifs. Il s'agit en réalité de ces kératoses qui ont été décrites dans les syndromes de F.L.R. (voir figure 6).

Pendant le 4^e mois de l'évolution, le malade reste subfébrile, la



Fig. V. — Amyotrophie très importante des membres inférieurs au cours d'un syndrome de F.L.R.

V.S. se maintient aux environs de 60/90 ; la thérapeutique par le cortancyl associé à un antibiotique est poursuivie.

Au 5^e mois de l'évolution, la température n'est toujours pas revenue à la normale, la V.S. reste élevée aux environs de 110/130.

Localement le genou droit est globalement augmenté de volume, indolore au repos mais très douloureux à la mobilisation ; l'atrophie musculaire devient très importante d'abord au niveau du quadriceps puis de toute la jambe (voir figure 9).

L'état général est atteint : l'amaigrissement ne fait qu'augmenter (il pèse 44 kg.).

Devant l'inefficacité totale de la corticothérapie poursuivie les 4 mois précédents, on s'adresse à la *PYRETOTHERAPIE* par dmelcos intraveineux à doses progressives (8 injections de 500 millions à 1.500 millions) et à l'*hydrocortisone intra-articulaire* (50 mgr. par injection). Les massages et les ondes courtes sont utilisés, et l'on fait prendre au malade, étant donné son amaigrissement, des bouillies hyperprotidiques.

Echec total de cette thérapeutique tant sur les articulations que sur l'état général et la V.S.

Au 6^e mois de l'évolution, on est en présence d'un malade *cachectique, grabataire* avec retentissement psychique important : il refuse toute alimentation et sombre dans une apathie totale entrecoupée de phases d'excitation.

La température est subnormale.

Localement les genoux sont très volumineux, l'atrophie musculaire est intense et s'est généralisée.

On reprend alors le cortancyl à dose de 40 mgr. et on associe l'*auréomycine intra-veineuse* (200 mgr. par jour pendant 16 jours). On a la surprise d'assister à une amélioration portant surtout sur la chute de la V.S. qui passe de 130/135 à 35/66.

Au 7^e mois, après une reprise du traitement par l'*auréomycine intraveineuse* pendant 16 jours, dès la fin de ce traitement la fièvre réapparaît, monte à 39° pendant que la V.S. s'élève à 105/117.

Au 8^e mois, l'état général est catastrophique : le malade est *cachectique, grabataire, les atrophies musculaires* intenses.

La fièvre est aux environs de 38°, la V.S. reste stable à 110/130 environ.

On constate une *splénomégalie* qui n'existait pas au début de l'affection.

Les articulations sont dans le même état, les lésions cutanées très importantes.

On entreprend alors un traitement associant Nivaquine (0,30 par jour) et sels d'or.

Aucune amélioration durant ce mois malgré le traitement.

Durant le 9^e mois et le 10^e mois, état inchangé. L'association Nivaquine + sels d'or est poursuivie.

La température est subfébrile, la V.S. aux environs de 60/100.

A la fin du 10^e mois, lorsque le traitement par les sels d'or vient de se terminer, on assiste à une *amélioration très nette* que l'on n'espérait plus depuis longtemps :

— reprise de l'alimentation ;

— reprise du poids ;

- amélioration appréciable des lésions cutanées et des amyotrophies ;
- la V.S. descend à 50/74 ;
- persistance de la splénomégalie.

A noter que l'examen radiologique n'a jamais, au cours de l'évolution, mis en évidence d'atteinte des articulations sacro-iliaques ni de gros dégâts articulaires.

Cette observation illustre bien le caractère désespérant que peut prendre l'évolution d'un syndrome de F.L.R. Pendant 10 mois, toutes les thérapeutiques ont été essayées sans résultats convaincants.

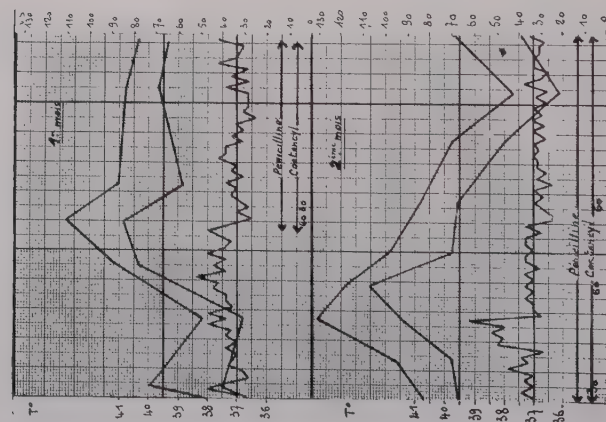
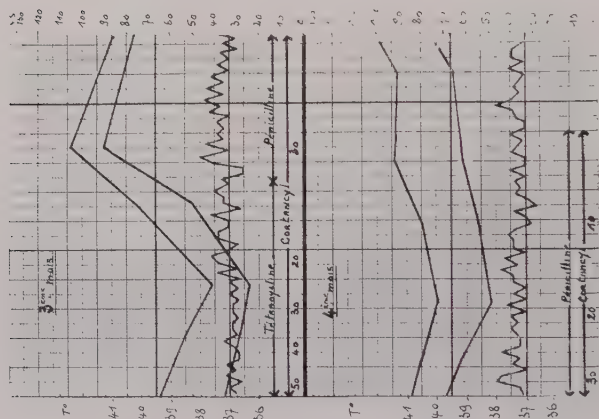
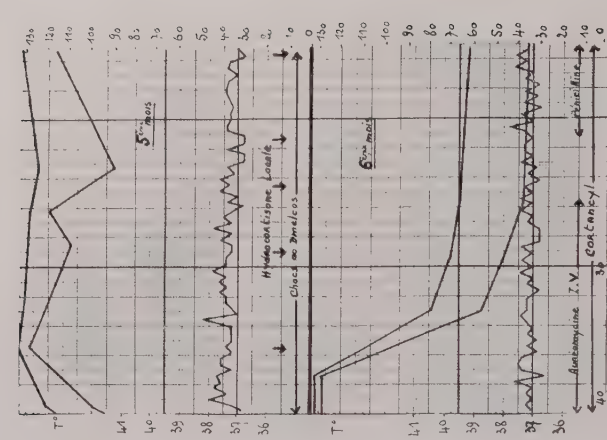
Seuls l'auromycine intraveineuse et surtout les sels d'or ont entraîné une amélioration que nous pensions être seulement temporaire.

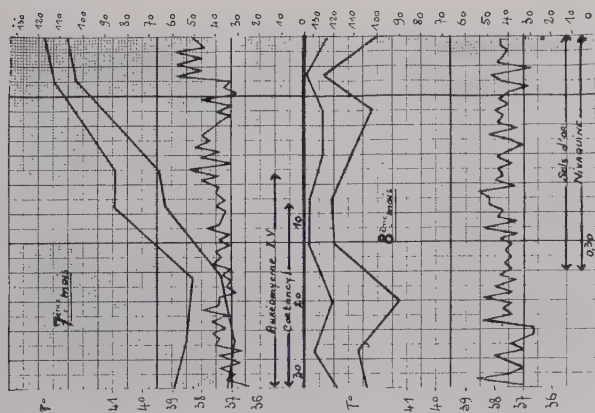
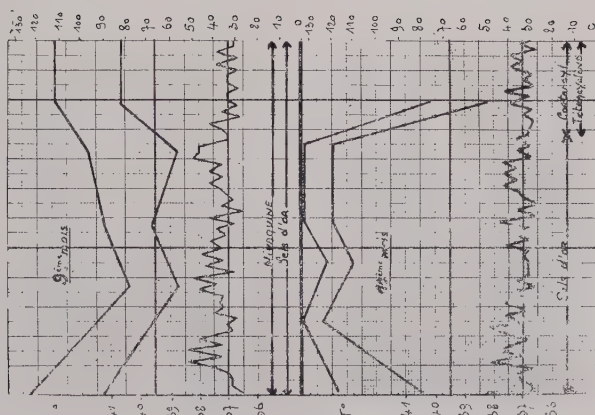
Nous avions perdu de vue ce malade à ce moment et étions persuadés que l'évolution continuerait à se faire vers un rhumatisme chronique d'évolution fatale.

Nos camarades de l'Hôpital Militaire Maillot qui continuent à le suivre nous ont envoyé récemment de ses nouvelles : nous avons eu la surprise d'apprendre que, grâce aux sels d'or et à la psychothérapie, il est actuellement (après 17 mois d'évolution) guéri. L'état général est très satisfaisant, l'amyotrophie et les lésions cutanées ont disparu ; il a repris une activité et est suivi actuellement à titre externe.

Fig. 10. — Courbes de température et de vitesse de sédimentation au cours d'un syndrome de F.L.R. d'évolution chronique (observation n° 54).

(voir pages suivantes)





II. — ÉVOLUTION LOINTAINE

Le problème du pronostic lointain du syndrome de F.L.R. est un problème crucial.

Nous avons vu, en étudiant l'évolution immédiate, c'est-à-dire pendant les mois qui suivent le début de l'affection, que déjà on pouvait parfois observer des passages d'emblée à la chronicité.

Mais que deviennent les malades que l'on a considérés comme guéris ou comme ne présentant plus que des « séquelles ».

Nous ne pouvons personnellement y répondre puisque les sujets qu'il nous a été donné d'examiner sont des militaires qui échappent rapidement à notre contrôle.

Or ce qu'il est intéressant de savoir c'est ce qu'ils deviennent dans dix ans ou dans vingt ans.

L'existence de formes dont l'évolution s'échelonne sur des années est connue depuis longtemps.

THIERS et JOLY rapportent un cas de « syndrome de Reiter » où existait la triade symptomatique au complet et qui a évolué de l'âge de vingt ans à l'âge de quarante et un ans avec des poussées tantôt d'iritis, tantôt articulaires (ce malade avait été amélioré par des injections intradermiques d'antigène urétral).

WEISSENBACH a observé quatre malades dont l'évolution a duré plusieurs années :

- Six à sept ans pour trois d'entre eux ;
- Vingt ans pour le quatrième.

L'évolution se faisait par poussées subaiguës de durée variable intéressant l'œil ou les articulations, entre lesquelles existaient des intervalles d'accalmie complète.

Mais le danger majeur qui menace les malades porteurs d'un syndrome de F.L.R. est le passage à la *spondylarthrite ankylosante*.

De tels faits sont indiscutables. Les premiers cas français de spondylarthrite ankylosante post dysentérique ont été rapportés par WEISSENBACH et COSTE.

Depuis les observations se sont multipliées :

THIERS publie dans la *Revue du Rhumatisme* de 1949 six observations typiques de spondylarthrite chez des sujets

anciens prisonniers en Allemagne, toutes à sérodiagnostic très positif.

En 1953, COSTE, BOUREL et SIBOULET rapportent plusieurs observations où une spondylarthrite fait suite à des épisodes dysentériques, d'urétrites, d'iritis et de manifestations articulaires diverses.

LASSERRE publie dans la *Revue du Rhumatisme* de 1955 un cas de spondylarthrite après dysenterie bacillaire.

Tout récemment, MASBERNARD signale encore des cas de spondylarthrite présentant dans leurs antécédents un épisode que l'on peut, à postériori, considérer comme un syndrome de F.L.R.

COSTE préconise dans son enseignement la recherche systématique de l'étiologie dysentérique en présence de toute arthrite sacro-iliaque.

MARCHE a particulièrement étudié ce problème. Pour cet auteur, on doit se méfier tout particulièrement des sujets faisant des irido-cyclites récidivantes et se plaignant de douleurs sacro-iliaques ou vertébrales. Pour lui, spondylarthrite ankylosante et syndrome de F.L.R. sont *deux aspects d'une même maladie*.

Il insiste beaucoup sur la nécessité d'une surveillance radiologique des malades dont il a fait une première étude avec GOUNELLE en 1941, étude reprise plusieurs fois et récemment en 1957 par MASON au IX^e Congrès des Maladies Rhumatismales de Toronto.

MARCHE décrit ainsi des altérations radiologiques précoces des articulations des membres, survenant après deux ou trois mois seulement d'évolution, et réalisant des images d'ostéoarthrite avec des lésions destructives et prolifératives, les premières se voyant surtout chez les femmes, les secondes chez l'homme jeune.

Tant dans son travail fait en 1941 avec GOUNELLE qu'au III^e Congrès International d'Aix-les-Bains en 1956, il insiste sur le caractère grave de ces *arthropathies à tendance fréquemment ossifiante et ankylosante*.

HARKNESS de son côté, dans son ouvrage de 1950 sur les urétrites non gonococciques, présente des images radiologiques de genoux soudés par une ankylose fibro-cartilagineuse et les publications anglo-saxonnes depuis 1945 s'attachent à

ne pas mésestimer les lésions articulaires et osseuses du syndrome de F.L.R.

MARCHE insiste également sur la précocité des signes radiologiques d'atteinte des sacro-iliaques, qui est le meilleur moyen de dépister un passage ultérieur à une spondylarthrite.

Le passage du syndrome de F.L.R. à la spondylarthrite ankylosante est donc un fait indiscutable et abondamment prouvé. Le seul problème qui se pose est celui d'apprécier sa fréquence.

1° *Les lésions des articulations des membres* sont relativement peu fréquentes au stade aigu de la maladie.

FIESSINGER et LEROY, puis SCHUERMANN concluent au caractère exceptionnel des raideurs articulaires résiduelles.

BRIQUEL constate souvent une raideur articulaire en fin d'évolution, mais « pas d'ankylose qui est l'apanage des arthrites purulentes ».

PERLES, dans son rapport à la Ligue Française du Rhumatisme en 1946, conclut que « la guérison sans séquelle est de règle ».

Chez nos malades, comme nous l'avons vu au chapitre « Examens complémentaires », nous n'avons pas trouvé de lésions radiologiques importantes des articulations des membres, même dans les formes traînantes ayant dépassé deux ou trois mois d'évolution, ce qui est pour MARCHE le délai d'apparition des signes radiologiques.

Un des faits les plus éloquents en cette matière est la discrétion des signes radiologiques chez notre malade qui évolua d'une manière chronique d'emblée et que nous avons pu suivre pendant dix mois (*observation n° 54*).

Ce que nous pouvons dire, par conséquent, c'est que, dans les cas que nous avons observés en Algérie, les lésions radiologiques ne sont pas précoces.

2° *Les sacro-iliaques*. Il est d'un intérêt capital de dépister au cours du syndrome de F.L.R., et surtout dans les formes d'évolution prolongée, des lésions des articulations sacro-iliaques.

Il faut rechercher les altérations que MARCHE et FORESTIER décrivent comme le stade I de la spondylarthrite ankylosante :

— Pseudo-élargissement de l'interligne : il existe une décalcification marginale de 2 à 3 mm. d'épaisseur seulement d'où l'impression d'élargissement de l'interligne ; les bords osseux deviennent flous et irréguliers.

— Condensation osseuse périarticulaire en larges zones verticales tout au long de la région sub-chondrale s'étendant surtout vers l'aile iliaque.

BOURREL, dans sa thèse, trouve dans 5 cas sur 44 des atteintes discrètes des interlignes des sacro-iliaques que l'on peut cataloguer comme stade I.

Par contre, VAILHE, sur 20 cas, ne trouve pas d'altérations évocatrices.

Nous avons pratiqué des radiographies des sacro-iliaques chez quinze de nos malades dans les formes prolongées ou à la fin de la phase aiguë de l'affection.

Nous avons demandé au Professeur Agrégé BERTOJO de bien vouloir les examiner. Aucun ne présente de lésions évoquant une spondylarthrite au début. Dans cinq cas, on trouve bien quelques irrégularités de contour, mais de telles anomalies sont de constatation banale chez les jeunes sujets au cours du développement épiphysaire.

EN CONCLUSION

— 53 % des syndromes de Fiessinger-Leroy ont une évolution simple vers la guérison en moins de deux mois ;

— 44 % ont une évolution prolongée avec ou sans rechutes. La majorité de ces sujets finit par guérir au prix de séquelles plus ou moins importantes ;

— Quelques formes ont une évolution grave vers la chronicité d'emblée ;

— Quant au pronostic lointain de l'affection, dominé par le spectre de la spondylarthrite ankylosante, il est très difficile à faire et les radiographies des sacro-iliaques à la phase aiguë ne permettent pas de se faire une idée, même approximative, de la proportion de ces formes qui passeront ultérieurement à la chronicité.

OBSERVATIONS

I. — Évolution simple

OBSERVATION N° 55

JA... Christian, 20 ans, appelé, 2 mois 1/2 d'A.F.N.

Début le 2 juin 1958 par un épisode *diarrhéique* banal.

Le 8^e jour, apparition simultanée :

- d'une *urétrite* avec brûlures à la miction et pollakiurie ;
- et d'une *conjonctivite* modérée.

Le 15^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 20 juin 1958.

Le malade présente une *atteinte polyarticulaire* :

- Tuméfaction avec épanchement au niveau du genou droit ;
- Atteinte inflammatoire du poignet gauche et du genou gauche ;
- Arthralgies au niveau du poignet droit.

Température à 39°.

Examens complémentaires :

- V. S. : 95/116 ;
- Alpha 2 globulines très augmentées (22,5 %) ;
- Leucocytose (13.000) avec polynucléose (83 %) ;
- A. S. L. : 60 unités ;
- E. C. G. : normal ;
- Déviation du complément *douteuse* avec l'antigène A.P.C. ;
- Présence d'inclusions urétrales et conjonctivales.

Traitement :

Tétracycline-Cortancyl.

Évolution :

Rapidement favorable. Disparition en 15 jours de tout phénomène articulaire.

V. S. normale (5/15) le 28^e jour.

Guérison en 50 jours sans séquelle.

OBSERVATION N° 56

SU... Jean-Baptiste, 20 ans, appelé, 23 jours d'A.F.N.

Début par épisode *diarrhéique* banal le 30 mai 1958.

Le 9^e jour apparition simultanée de :

- *Urétrite* (brûlures à la miction et écoulement important) ;
- *Atteinte articulaire*.

Le 10^e jour : *conjonctivite* intense.

Hospitalisation le 12 juin 1958.

Le malade présente une *atteinte pauci-articulaire* :

- Aspect d'arthrite inflammatoire au niveau de la cheville gauche.

— Tuméfaction avec épanchement au niveau du genou droit ;
Une balanite érosive.
Température à 39°5.

Examens complémentaires :

- V. S. : 96/130 ;
- Augmentation importante des alpha 2 globulines (20 %) ;
- Leucocytose (15.400) avec polynucléose (81 %) ;
- A. S. L. : 55 unités ;
- Recherche d'inclusions urétrales et conjonctivales négative ;
- E. C. G. normal.

Traitement :

Tétracycline-Cortancyl.

Évolution :

Rapidement favorable. Disparition de tout phénomène articulaire en 15 jours.

Normalisation de la V. S. dès le 20^e jour.

Guérison sans séquelle en 50 jours.

OBSERVATION N° 57

BO... René, 21 ans, appelé, 2 mois d'A.F.N.

Début par *diarrhée* le 4 octobre 1958.

Le 10^e jour : *urétrite* avec brûlures à la miction.

Le 12^e jour : *conjonctivite* modérée.

Le 15^e jour : *atteinte articulaire.*

Hospitalisation le 22 octobre 1958.

Le malade présente une *atteinte polyarticulaire caractérisée par :*

- Hydarthrose au niveau des 2 genoux ;
 - Arthralgies de l'épaule et du coude droit.
- Température normale.

Examens complémentaires :

- V. S. : 42/70 ;
- Alpha 2 globulines : 12 % ;
- Leucocytose (12.000) avec polynucléose (88 %) ;
- A. S. L. : 140 unités ;
- Absence d'inclusions ;
- Déviation du complément *douteuse avec l'antigène A.P.C. ;*
- E. C. G. normal.

Traitement :

Tétracycline-Cortancyl.

Évolution :

Rapidement favorable. Disparition de l'atteinte articulaire, après une injection d'hydrocortisone dans chaque genou, et normalisation de la V.S. dès le 15^e jour.

Le malade est alors transféré sur un autre hôpital par manque de place.

OBSERVATION N° 58

GU... René, 22 ans, appelé, 9 mois d'A.F.N.

Début le 2 juin 1958 par :

— *Urétrite* avec brûlures à la miction.

13 jours après, apparition simultanée de :

- *Conjonctivite* peu intense ;
- *Atteinte polyarticulaire.*

Absence de diarrhée.

Hospitalisation le 17 juin.

Le malade présente une atteinte *polyarticulaire* avec :

- Tuméfaction du genou droit qui est le siège d'un épanchement ;
- Atteinte du genou gauche, du poignet droit, du coude droit et de la cheville droite.

Température à 37°8.

Balanite érosive au niveau du prépuce.

Examens complémentaires :

- V. S. peu élevée (18/30) ;
- Alpha 2 globulines : 10 % ;
- A. S. L. : 130 unités ;
- E. C. G. normal ;
- La radiographie du genou ne montre pas de lésions ;
- Recherche d'inclusions urétrales positive.

Traitement :

Pénicilline + Phénylbutazone.

Évolution :

Amélioration rapide — normalisation de la V. S. en 20 jours — ; disparition de l'atteinte articulaire en 3 semaines.

Evolution simple mais *conjonctivite rebelle* ayant duré un mois.

Balanite érosive guérie en 35 jours.

Guérison en 1 mois et demi. Persistance d'une amyotrophie quadricipitale bilatérale modérée à prédominance droite.

OBSERVATION N° 59

DU... Claude, 21 ans, appelé.

Début par *diarrhée* simple.

21 jours après, apparition simultanée de :

- *Conjonctivite* avec écoulement purulent ;
- *Urétrite* avec brûlures à la miction.

Le 27^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 16 octobre 1958.

Le malade présente une *atteinte pauci-articulaire* :

- Tuméfaction du genou droit qui est le siège d'une hydarthrose ;
 - Aspect d'arthrite inflammatoire au niveau du poignet gauche.
- Température à 38°.

V. S. à 32/60.

Traitement :

Tétracycline + Cortancyl + 4 injections d'hydrocortisone au niveau du genou.

Évolution :

Disparition rapide de l'atteinte articulaire (15 jours).

V. S. normale au bout de 3 semaines. Mais remontée de la V. S. le 56^e jour à l'arrêt du cortancyl, avec réapparition transitoire de la conjonctivite qui a bien réagi au collyre à la streptomycine. La V. S. se normalise rapidement (2/6) le 75^e jour.

Guérison sans séquelle après 2 mois et demi de traitement.

OBSERVATION N° 60

BO... Georges, 21 ans, appelé.

Début par *diarrhée* simple le 18 juillet 1958.

Le 9^e jour : *conjonctivite* intense avec écoulement purulent.

Le 11^e jour : *atteinte articulaire*.

Le 12^e jour : *urétrite* avec brûlures à la miction.

Hospitalisation le 1^{er} août 1958.

Le malade présente une *atteinte polyarticulaire* avec :

— Hydarthrose du genou droit ;

— Atteinte du coude droit, de l'articulation médiotarsienne droite et de la cheville droite ;

— Arthralgies au niveau du rachis lombaire.

Balanite érosive.

Température à 38°5.

Examens complémentaires :

— V. S. : 63/80 ;

— Alpha 2 globulines : 14 %. Gamma globulines 23,5 % ;

— Leucocytose (14.000) avec polynucléose (76 %) ;

— A. S. L. : 120 unités ;

— E. C. G. normal ;

— Absence d'inclusions urétrales et conjonctivales.

Traitement :

Tétracycline-Hydrocortisone.

Évolution :

Favorable en un mois : disparition de l'atteinte articulaire après une injection d'hydrocortisone dans le genou droit.

V. S. à 8/16 le 30^e jour.

Guérison après 55 jours d'évolution.

Persistance d'arthralgies au niveau de la cheville et du rachis lombaire. Atrophie modérée des deux quadriceps.

II. — Évolution prolongée

OBSERVATION N° 61

TUR... Georges, 21 ans, appelé, 5 mois d'A.F.N.

Début par *diarrhée* le 2 juillet 1958.

Le 4^e jour : *conjonctivite* intense (yeux collés le matin).

Le 17^e jour : *urétrite* avec brûlures à la miction.

Le 19^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 2 août 1958.

Le malade présente une *atteinte pauci-articulaire* avec :

— Atteinte du genou droit qui est le siège d'une hydarthrose ;

— Atteinte de la cheville droite et de la hanche gauche.

Température à 38°.

Examens complémentaires :

— V. S. : 35/97.

— Alpha 2 globulines 13 % ; gamma globulines 28 % ;

— Leucocytose (15.000) avec polynucléose (72 %) ;

— A. S. L. : 140 unités ;

— Absence d'inclusions urétrales ;

— Déviation du complément *positive avec l'antigène A. P. C.* ;

— E. C. G. normal.

Traitement :

Tétracycline-Hydrocortisone + 3 injections d'hydrocortisone dans le genou droit.

Évolution :

Normalisation de la V. S. en 18 jours — mais *l'atteinte articulaire évolue très lentement*. Installation rapide d'une amyotrophie du quadriceps droit.

Persistance de l'atteinte articulaire après 70 jours d'évolution

On entreprend alors une série de 6 chocs au dmelcos.

Le malade est envoyé en convalescence après 3 mois de traitement.

OBSERVATION N° 62

GA... *Pierre*, 21 ans, appelé, 3 mois d'A.F.N.

Début simultané le 14 juillet 1958 par :

— *Urétrite* avec brûlures à la miction ;

— *Conjonctivite* peu intense.

Absence de diarrhée.

Le 7^e jour : atteinte articulaire.

Hospitalisation le 22 juillet 1958.

Le malade présente une *atteinte polyarticulaire* :

— Tuméfaction du genou droit et de la cheville droite ;

— Atteinte de la cheville gauche et du poignet droit.

Température à 40°.

Examens complémentaires :

— V. S. : 106/112 ;

— Alpha 2 globulines 11 % ;

— A. S. L. : 60 unités ;

— Absence d'inclusions urétrales et conjonctivales ;

— E. C. G. normal.

Traitement :

Terrameycine-Cortancyl + Hydrocortisone au niveau du genou droit.

Évolution :

Trainante mais sans rechute.

La V. S. reste élevée pendant plus de 2 mois.

L'atteinte articulaire du genou persiste.

Une amyotrophie quadricipitale s'installe rapidement.

Une série de 6 chocs au Dmelcos est entreprise mais à la fin du 3^e mois, si la V. S. s'est normalisée, le genou droit et les deux chevilles sont le siège d'arthralgies, le pied droit est déformé, le quadriceps droit est atrophié.

La radiographie du pied droit pratiquée le 85^e jour de l'évolution montre une ostéoporose discrète au niveau des 2 avant-pieds avec images géodiques multiples de la tête du 1^{er} métatarsien droit.

Radiographie des sacro-iliaques : normale.

OBSERVATION N° 63

LA... *Robert*, 21 ans, appelé, 5 mois et demi d'A.F.N.

Début par *syndrome dysentérique* (12 selles sanguinolentes par jour) le 12 juillet 1958.

Le 8^e jour, apparition simultanée de :

— *Urétrite* : brûlures à la miction ;

— *Atteinte articulaire.*

Le 11^e jour : *conjonctivite* intense.

Hospitalisation le 23 juillet 1958.

Le malade présente une atteinte *polyarticulaire* :

- Hydarthrose au niveau des deux genoux ;
- Aspect d'arthrite inflammatoire au niveau de la cheville gauche et du tarse gauche.

Balanite érosive.

Température à 39°5.

Examens complémentaires :

- V. S. : 80/110 ;
- Alpha 2 globulines 20 % ; gamma globulines 23,5 % ;
- Leucocytose (18.500) avec polynucléose (80 %) ;
- A. S. L. : 125 unités ;
- Absence d'inclusions urétrales et conjonctivales ;
- E. C. G. normal ;
- Déviation du complément *positive avec l'antigène A. P. C*

Traitement :

Tétracycline-Cortisone.

Évolution :

Le traitement semble inefficace. Le malade reste fébrile pendant plus d'un mois, la V. S. continue de monter pour atteindre 130/140 le 21^e jour. L'atteinte articulaire persiste malgré 4 injections d'hydrocortisone. La balanite persiste pendant un mois.

A la fin du premier mois, légère amélioration : la température est presque normale — la V. S. redescend progressivement pour atteindre 12/22 le 55^e jour. Persistance de l'atteinte articulaire. On entreprend alors une série de chocs au Dmelcos mais, après le 2^e choc, le malade doit être évacué sur une autre formation hospitalière, faute de place.

OBSERVATION N° 64

CH... Jean, 22 ans, appelé, 9 mois d'A.F.N.

Début le 5 juin 1958 par :

— *Syndrome dysentérique* (10 selles sanguinolentes par 24 heures).

10 jours après : *conjonctivite intense.*

Le 16^e jour : *atteinte articulaire.*

Absence d'urétrite.

Hospitalisation le 26 juin 1958.

Le malade présente une *atteinte pauci-articulaire* :

- Hydarthrose au niveau du genou gauche ;
- Aspect d'arthrite inflammatoire au niveau de la cheville droite et de l'articulation tarso-métatarsienne droite.

Température à 38°5.

Examens complémentaires :

- V. S. : 72/97 ;
- Alpha 2 globulines 11 % ;
- A. S. L. : 80 unités ;
- E. C. G. normal ;
- Radiographie du genou normale.
- Recherche d'inclusions urétrales et conjonctivales négative

Traitement :

Pénicilline-Cortancyl.

Évolution :

Epanchement du genou gauche lent à se résorber (40 jours).

La V. S. reste longtemps élevée et ne se normalise que le 40^e jour.

Evolution lente mais sans rechute.

Guérison après 2 mois et demi de traitement avec persistance de douleurs au niveau du genou gauche provoquées par la marche, et atrophie modérée du quadriceps sus-jacent.

Radiographie des sacro-iliaques : zone de raréfaction trabéculaire au niveau de la berge iliaque dans le tiers inférieur de l'articulation, à droite, difficilement rattachable à un processus pathologique.

III. — Évolution à rechutes

OBSERVATION N° 65

GO... Paul, 21 ans, appelé, 7 mois d'A.F.N.

Début par *urétrite* avec brûlures à la miction le 10 septembre 1958.

Le 3^e jour, apparition simultanée de :

— *Diarrhée* ;

— *Conjonctivite* modérée ;

— *Atteinte articulaire.*

Hospitalisation le 16 septembre 1958.

Le malade présente une *atteinte polyarticulaire* :

— Epanchement au niveau des 2 genoux ;

— Signes inflammatoires au niveau des 2 poignets et du pouce droit.

Température à 38°5.

Examens complémentaires :

— V. S. : 45/66 ;

— Alpha 2 globulines : 14 % ;

— Leucocytose (11.000) avec polynucléose (76 %) ;

— Absence d'inclusions urétrales et conjonctivales ;

— A. S. L. : 20 unités ;

— E. C. G. normal.

Traitement :

Tétracycline-Cortancyl.

Évolution :

Lente avec *rechute* le 22^e jour : recrudescence des signes articulaires, température à 39°, montée de la V. S. à 60/90.

Action très favorable d'une injection d'hydrocortisone dans chaque genou.

Mais persistance d'une V. S. élevée (25/45).

L'adjonction d'une série de 6 chocs au Dmelcos entraîne une amélioration : normalisation de la V. S. le 55^e jour.

Guérison après 2 mois et demi de traitement. Mais persistance d'arthralgies et d'amyotrophie modérée des deux quadriceps.

Radiographie des sacro-iliaques :

— A gauche : aspect normal ;

— A droite : l'interligne présente un aspect flou sans image de destruction ou de condensation.

OBSERVATION N° 66

LE... Jean-Pierre, 21 ans, 3 mois d'A.F.N.

Début simultané le 20 août 1958 par :

— *Diar. hée* ;

— *Urérite* avec brûlures à la miction et écoulement ;

— *Conjonctivite* très intense avec sécrétions importantes.

Le 13^e jour, *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 3 septembre 1958.

Le malade présente une *atteinte polyarticulaire* avec :

— Hydarthrose au niveau des 2 genoux ;

— Aspect d'arthrite inflammatoire au niveau des 2 chevilles et de la main droite ;

— Arthralgies de l'épaule gauche (et sciatalgie droite).

Température à 38°5.

Examens complémentaires :

— V. S. : 119/121 ;

— Béta globulines : 15 % ; alpha 2 globulines : 19,5 % ;

— Leucocytose à 14.800 ;

— Absence d'inclusions urétrales et conjonctivales ;

— A. S. L. : 25 unités ;

— Déviation du complément douteuse avec l'antigène A. P. C. ;

— E. C. G. normal.

Traitement :

Spiramycine-Cortancyl.

Évolution :

Trainante. Persistance d'un état subfébrile pendant un mois, malgré l'adjonction de salicylate de soude intra-veineux à partir du 13^e jour.

La V. S. reste élevée aux alentours de 60/90. Elle descend enfin à 10/32 le 39^e jour.

Mais le 45^e jour, *rechute* avec nouvelle poussée articulaire au niveau du poignet droit et des 2 genoux, ascension de la température à 38° et remontée de la V. S. à 62/96.

L'adjonction d'une série de 6 chocs au Dmelcoq n'amène pas la guérison et, après 2 mois et demi de traitement, le malade est évacué sur une autre formation hospitalière, avec persistance de séquelles trophiques très importantes au niveau de l'avant-bras droit et des 2 quadriceps.

OBSERVATION N° 67

CO... Félix, 21 ans, appelé, 6 mois d'A.F.N.

Début par *diarrhée* le 2 octobre 1958.

Le 10^e jour : *urétrite* avec brûlures à la miction et écoulement assez important.

Le 11^e jour : *conjonctivite* intense.

Le 14^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 16 octobre 1958.

Le malade présente une *atteinte polyarticulaire* :

— Hydarthrose au niveau des 2 genoux ;

— Aspect d'arthrite inflammatoire au niveau de la cheville gauche et du coude droit.

Persistance de la conjonctivite.

Température à 40°.

Examens complémentaires :

— V. S. : 48/86 ;

— Alpha 2 globulines : 16 % ;

- Leucocytose (22.500) avec polynucléose (88 %);
- A. S. L. : 80 unités ;
- Absence d'inclusions ;
- Déviation du complément *douteuse avec l'antigène A.P.C.* ;
- E. C. G. normal.

Traitement :

Tétracycline-Cortancyl.

Évolution :

Lente. Le malade reste subfébrile, la conjonctivite persiste jusqu'au 20^e jour, la V. S. reste élevée.

Le 16^e jour : *rechute* avec nouvelle poussée au niveau des genoux, remontée de la V. S. à 56/75.

Action spectaculaire de l'hydrocortisone locale (3 injections).

Le malade est transféré sur un autre hôpital avant la guérison par manque de place avec persistance de l'atteinte des 2 genoux et début d'une atrophie des 2 quadriceps.

OBSERVATION N° 68

BR... *Henri*, 21 ans, appelé, 2 mois d'A.F.N.

Début simultané le 10 août 1958 par :

- *Diarrhée* banale ;
- *Conjonctivite* compliquée de *kératite*.

Le 9^e jour : *urétrite* avec brûlures à la miction.

Le 11^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 31 août 1958.

Le malade présente :

- Une atteinte monoarticulaire du poignet gauche ;
- Température normale ;
- Il existe une complication oculaire sous forme de *kératite*.

Examens complémentaires :

- V. S. : 35/54 ;
- Alpha 2 globulines : 15 % ;
- Leucocytose (14.200) avec polynucléose (86 %) ;
- Absence d'inclusions ;
- A. S. L. : 60 unités ;
- Déviation du complément *douteuse avec l'antigène A.P.C.*

Traitement :

Tétracycline-Cortancyl.

Évolution :

Semble d'abord favorable : l'atteinte articulaire disparaît en 8 jours, la V. S. descend progressivement. La *kératite* disparaît en 15 jours.

Mais le 20^e jour : *rechute au niveau du poignet gauche* avec apparition d'un *épanchement peu important du genou droit*, et remontée de la V. S. à 60/91.

Evolution lente ensuite au niveau du poignet gauche, malgré 3 injections locales d'hydrocortisone. Une radiographie à la fin du premier mois ne montre aucune lésion osseuse.

La V. S. descend lentement. Elle est encore à 30/50 le 50^e jour.

On entreprend alors une série de chocs au Dmelcos qui semble entraîner une amélioration mais qui doit être interrompue car, faute de place, il faut transférer le malade sur une autre formation hospitalière.

OBSERVATION N° 69

ES... Paul, 20 ans, appelé, 4 mois et demi d'A.F.N.

Début le 6 juin 1958 par *diarrhée banale*.

Le 2^e jour : *urétrite* avec brûlures à la miction.

Le 5^e jour : *conjonctivite* très intense.

Le 13^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 12 juin.

Le malade présente une *atteinte pauci-articulaire* :

— Hydarthrose au niveau des deux genoux.

Température normale.

Examens complémentaires :

— V.S. : 50/87.

— Electrophorèse normale.

— A.S.L. : 130 unités.

— Recherche d'inclusions urétrales et conjonctivales négative.

— E.C.G. normal.

Traitement :

Tétracycline-Cortancyl.

Évolution :

Lente malgré l'action très favorable sur la douleur de l'hydrocortisone locale (2 injections dans chaque genou).

La V.S. descend très lentement (11/20 le 43^e jour).

Le 50^e jour, *rechute* avec nouvelle poussée du niveau des 2 genoux et remontée de la V.S. à 35/58.

Le malade est évacué sur une autre formation (par manque de place) après 70 jours de traitement.

Persistance d'une hydarthrose bilatérale et d'une V.S. à 10/18.

OBSERVATION N° 70

BO... Pierre, 22 ans, appelé.

Début le 8 juillet 1958 par *diarrhée banale*.

Trois jours après, *urétrite* avec brûlures à la miction.

Le 6^e jour : *atteinte articulaire*.

Le 8^e jour : *conjonctivite* peu intense.

Hospitalisation le 23 juillet.

Le malade présente : une *atteinte pauci-articulaire* :

— tuméfaction au niveau du genou droit qui est le siège d'un hydarthrose ;

— atteinte du poignet gauche (aspect d'arthrite inflammatoire).

Température à 38°5.

Examens complémentaires :

— V.S. : 110/125.

— Augmentation importante des alpha 2 globulines (19,5 %).

— Globules rouges : 3.900.000.

— Leucocytose : 11.200 G.B.

— A.S.L. : 100 unités.

— E.C.G. : normal.

— Aspect radiologique normal du poignet gauche.

Traitement :

Tétracycline-Hydrocortisone.

Évolution :

Lente malgré le traitement.

Persistence d'un état subfébrile et d'une V.S. élevée (aux environs de 30/60).

Epanchement lent à se résorber malgré 2 injections locales d'hydrocortisone.

Le 31^e jour : *rechute* ; nouvelle poussée articulaire au niveau du genou droit, élévation de la V.S. à 85/100.

Evolution lente, l'atteinte articulaire ne disparaît qu'à la fin du 2^e mois, la V.S. ne se normalise que le 70^e jour.

Le malade est transféré sur un autre hôpital le 75^e jour par manque de place.

Pas de séquelle articulaire, mais amyotrophie importante du quadriceps droit.

Radiographie des sacro-iliaques : aspect irrégulier de l'articulation sacro-iliaque gauche avec condensation de la partie supérieure de la berge iliaque.

OBSERVATION N° 71

SE... Georges, 20 ans, appelé, un mois d'A.F.N.

Début le 2 juin 1958 par *diarrhée* banale.

2 jours après : *urétrite* avec brûlures à la miction et écoulement peu important.

Le 9^e jour : *conjonctivite* intense.

Le 14^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 16 juin.

Le malade présente : *une atteinte pauci-articulaire* :

— tuméfaction du genou gauche qui est le siège d'une hydarthrose ;

— aspect inflammatoire au niveau de la cheville droite.

Température à 37° 8.

Examens complémentaires :

— V.S. : 35/45.

— Alpha 2 globulines peu élevées : 12,5 %.

— A.S.L. 100 unités.

— E.C.G. normal.

Traitement :

Tétracycline-Cortancyl.

Évolution :

Action lente et peu efficace de la thérapeutique.

La température reste irrégulière.

L'amélioration articulaire est lente à obtenir, malgré 3 injections d'hydrocortisone au niveau du genou.

La V.S. reste légèrement élevée (aux alentours de 12/25).

Le 40^e jour, *rechute* sous traitement reconstitution de l'épanchement au niveau du genou droit et élévation de la V.S. à 30/50.

Mais cette rechute est sans lendemain et l'évolution se fait ensuite vers la *guérison* qui est obtenue sans séquelle après 2 mois 1/2 d'évolution.

OBSERVATION N° 72

PA... Henri, 21 ans 1/2, appelé.

Début par *arthralgies* des quatre orteils droits le 21 juillet 1957.

10 jours après, *urétrite* avec brûlures à la miction et écoulement séro-purulent.

Absence de diarrhée et de conjonctivite.

Hospitalisation le 13 août.

Le malade présente une *atteinte polyarticulaire* :

- tuméfaction des 2 genoux qui sont le siège d'une hydarthrose ;
- arthralgies au niveau de la cheville gauche et des métatarso-phalangiennes du pied gauche.

Température normale.

V.S. 95/120.

Traitement :

Spiramycine-Cortancyl.

Évolution :

Epanchement lent à se résorber, mais action favorable de l'hydrocortisone locale.

V.S. à 10/22 le 14^e jour.

Le 16^e jour : rechute au niveau de la cheville gauche avec remontée de la V.S. à 70/100.

Le même traitement est poursuivi, l'atteinte articulaire disparaît rapidement, mais la V.S. qui est de nouveau remontée le 27^e jour (à 74/111) ne descend que très lentement et ne se normalise qu'à la fin du 3^e mois.

Guérison sans séquelle en 3 mois.

OBSERVATION N° 73

Début par *atteinte articulaire* le 21 mai 1958.

6 jours après : *conjonctivite* peu intense.

Le 8^e jour : urétrite avec brûlures à la miction et écoulement purulent.

Pas de diarrhée.

Hospitalisation le 31 mai 1958.

Le malade présente une *atteinte polyarticulaire* :

- tuméfaction du genou droit qui est le siège d'une hydarthrose ;
- tuméfaction du poignet gauche ;
- arthralgies des 2 hanches.

Température entre 38°5 et 39°.

V.S. : 100/116.

Traitement :

Tétracycline-Cortancyl.

Évolution :

La température se normalise, l'atteinte articulaire disparaît en 10 jours, la V.S. descend à 25/46.

Mais le 16^e jour, *rechute* :

- hydarthrose au niveau du genou droit ;
- ascension de la température à 39° ;
- remontée de la V.S. à 70/105.

Amélioration rapide de l'atteinte articulaire après 2 injections d'hydrocortisone. Mais le malade reste subfébrile jusqu'au 36^e jour.

La V.S. descend très lentement. Elle est à 28/48 le 50^e jour (après une remontée à 75-120 le 33^e jour, sans atteinte articulaire).

Guérison après 3 mois de traitement, avec atrophie importante du quadriceps droit.

OBSERVATION N° 74

PR... Bernard, 22 ans, appelé.

Début par *diarrhée* simple le 20 juin 1957.

17 jours après : *conjonctivite* avec larmoiement purulent.

Le 18^e jour : apparition simultanée de :

— *l'urétrite* avec brûlures à la miction et pollakiurie ;

— *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 10 juillet.

Le malade présente *une atteinte pauci-articulaire* :

— hydarthrose au niveau du genou droit ;

— poignet gauche rouge et douloureux.

Fièvre à 39°.

V.S. : 45/87.

Traitement :

Tétracycline-Cortancyl.

Évolution :

Disparition de la fièvre en 3 jours, de l'atteinte articulaire en 15 jours. Mais la V.S. reste élevée aux alentours de 40/70 et le 26^e jour le malade présente *une rechute articulaire* au niveau du genou droit.

La V.S. est toujours à 40/70.

Adjonction de salicylate de soude intraveineux.

Action lente de 4 injections d'hydrocortisone locale.

La V.S. ne se normalise que le 60^e jour.

Guérison clinique après 2 mois 1/2 de traitement.

OBSERVATION N° 75

BE... Albert, 22 ans, appelé.

Début par *diarrhée* banale le 8 mai 1957.

Le 20^e jour : *urétrite* avec brûlures à la miction et écoulement peu abondant.

Le 22^e jour : *conjonctivite* intense avec sécrétion purulente.

Le 23^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 18 juin 1957.

Le malade présente *une atteinte monoarticulaire* avec épanchement au niveau du genou gauche.

Température à 39°.

V.S. : 60/83.

Traitement :

Tétracycline-Hydrocortisone. 3 injections d'hydrocortisone dans le genou.

Évolution :

Après 10 jours de traitement l'atteinte articulaire a disparu et la V.S. est à 32/61.

Mais le 14^e jour, rechute avec reproduction de l'épanchement du genou gauche, ascension de la température à 39° et remontée de la V.S. à 82/108.

On remplace l'hydrocortisone par le cortancyl associé au salicylate de soude intraveineux.

Disparition en 10 jours de l'atteinte articulaire et de la fièvre.

Mais la V.S. qui est descendue rapidement à 17/40 reste autour de ce chiffre pendant plus d'un mois et ne se normalise qu'à la fin du 3^e mois.

Guérison sans séquelle après 3 mois de traitement.

OBSERVATION N° 76

BL., Bernard, 20 ans, appelé.

Début par *diarrhée banale* le 27 novembre 1957.

Le 3^e jour : *conjonctivite* peu intense.

Le 4^e jour : *urétrite* avec goutte purulente matinale.

Le 5^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 4 décembre 1957.

Le malade présente une *atteinte monoarticulaire* avec hydarthrose au niveau du genou gauche.

Température à 39°.

V.S. : 45/60.

Traitement :

Tétracycline-Cortancyl.

Évolution :

Régression lente de l'hydarthrose du genou gauche ; extension de l'atteinte au genou droit sous forme d'hydarthrose qui se résorbera en un mois.

La V.S. redevient normale le 30^e jour.

— Le 50^e jour, à l'arrêt du cortancyl, rechute au niveau du genou droit, sans élévation de la V.S.

— Reprise du cortancyl.

— Effet favorable de 2 injections locales d'hydrocortisone.

Guérison après 2 mois 1/2 d'évolution.

Persistance d'une légère atrophie du quadriceps droit.

OBSERVATION N° 77

DE... Guy, 21 ans, appelé.

Début par *diarrhée banale*.

8 jours après : apparition simultanée de :

— *urétrite* avec brûlures à la miction ;

— *conjonctivite* peu intense.

Le 10^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 9 juillet 1957.

Le malade présente une *atteinte polyarticulaire* :

— hydarthrose au niveau des 2 genoux ;

— atteinte des 2 chevilles et des 2 poignets.

Température à 38°.

V.S. : 47/72.

Traitement :

Pénicilline-Cortancyl.

Évolution :

Disparition rapide de l'atteinte des chevilles et des poignets.

Atteinte des genoux très lente à régresser (plus d'un mois).

Descente progressive mais lente de la V.S. qui est encore à 18/30 le 45^e jour.

Le 60^e jour, à l'arrêt du cortancyl, rechute au niveau des 2 genoux qui sont de nouveau le siège d'une hydarthrose, et élévation de la V.S. à 60/81.

Traitement par salicylate de soude et hydrocortisone intra-articulaire (2 injections) avec résultat moyen.

Guérison sans séquelle après 3 mois d'évolution.

IV. — Évolution chronique

OBSERVATION N° 78

ZI... Benhalima, Musulman âgé d'environ 25 ans, originaire de Kabylie.

Début de l'affection le 10 juillet 1958 par une *urétrite* avec brûlures à la miction et écoulement important (sans gonocoque).

Le 5^e jour : *atteinte articulaire*.

Hospitalisation le 20 juillet 1958.

Le malade présente alors :

— une fièvre à 38°5 ;

— et une atteinte polyarticulaire : hydarthrose des 2 genoux, atteinte des 2 poignets, de la cheville gauche et du coude droit.

Examens complémentaires :

— V.S. : 93/112.

— Alpha 2 globulines : 16,5 %.

— Leucocytose à 23.000 G.B.

— A.S.L. : 25 unités.

— Absence d'inclusions urétrales et conjonctivales.

— E.C.G. normal.

Traitement :

Par Tétracycline + Hydrocortisone dès l'arrivée du malade à l'hôpital.

Évolution :

Trainante à rechutes successives.

— *Première rechute* le 15^e jour (nouvelle atteinte articulaire et réascension de la V.S.).

— *Deuxième rechute* le 30^e jour (recrudescence des atteintes articulaires. Réascension de la V.S., apparition tardive de conjonctivite).

A la fin du 2^e mois la V.S. est enfin revenue à la normale, la *corticothérapie* est arrêtée, d'autant plus qu'est apparue une glycosurie.

Le malade est envoyé en convalescence avec réhospitalisation à Fissue.

Nouvelle hospitalisation le 4 novembre 1958, soit 3 mois 1/2 après le début de l'affection.

L'aspect du malade est celui d'une *polyarthrite chronique évolutive* :

— atteinte des mains prédominant au niveau des articulations métacarpophalangiennes et interphalangiennes. Il existe déjà des déformations de ces articulations ;

— atteinte plus discrète des 2 pieds.

V.S. : 88/116.

Température normale.

Un traitement par les *sels d'or* est alors entrepris ; il entraîne une amélioration.

Mais, à la fin de ce traitement, après 6 mois d'évolution, la V.S. n'est pas encore revenue à la normale (16/42) et localement les atteintes articulaires persistent.

Nous avons perdu de vue le malade à ce moment mais tout évoque chez lui le passage d'un syndrome de F.L.R. à une polyarthrite chronique dans un temps relativement court.

CHAPITRE VI

ÉTIOLOGIE

Dès les premières descriptions de l'affection, en 1916, on opposa :

— D'une part, le syndrome de Fiessinger-Leroy dû aux germes de la dysenterie bacillaire ;

— Et, d'autre part, le syndrome de Reiter qui, une fois que le spirochète décrit par cet auteur et appelé par lui *Spirochaete arthritica* se fut révélé être un artefact, était considéré comme primitif.

En réalité, cette distinction entre ces deux types de syndromes ne semble plus valable actuellement et la question de l'étiologie du Fiessinger-Leroy-Reiter (F.L.R.) a subi la même évolution des idées que celle des urétrites.

Ici, comme là, deux étapes peuvent être distinguées :

I. — L'étape bactérienne où l'on essaye de tout ramener aux germes de la dysenterie bacillaire pour le syndrome de F.L.R. comme on ramenait tout au gonocoque dans les urétrites.

II. — L'étape « abactérienne » où l'on incrimine tour à tour des « ultragermes » variés.

I. — ÉTAPE BACTÉRIENNE

1° Les germes de la dysenterie bacillaire.

S'il est un fait qui, dès le début, semblait indiscutable, c'est bien le rôle des germes de la dysenterie bacillaire dans le déterminisme du syndrome qui nous occupe.

C'est au cours d'une épidémie de dysenterie bacillaire de 110 cas que FIESSINGER et LEROY décrivent leur syndrome à

propos de 4 cas et l'on verra apparaître de tels syndromes au cours de plusieurs épidémies :

WORMS et PESME en 1924 décrivent un grand nombre de complications oculaires et articulaires au cours d'une épidémie due au bacille de Hiss.

— MAIRE et MELNOTTE en 1929 rapportent 2 observations recueillies à l'occasion d'une épidémie de dysenterie à bacille de FLEXNER survenue dans la région de Strasbourg.

— Plus près de nous, en 1944, PARONEN, au cours d'une épidémie massive de dysenterie bacillaire à bacille de Flexner en Finlande, relève 344 cas de syndrome de F.L.R. correspondant à une fréquence de 0,2 %.

Partant de ces constatations indiscutables, on a cherché si l'on ne pouvait pas incriminer les germes de la dysenterie bacillaire même en dehors des épidémies et l'on s'est adressé essentiellement à la méthode des séro-diagnostics.

C'est ainsi que BESSON et EHRINGER constatent que le sérum de leurs malades ayant présenté au début un épisode intestinal fruste agglutine le bacille de Shiga à des taux variant de 1/100 à 1/500.

De nombreux autres auteurs trouvent que le sang ou le liquide articulaire agglutinent à un taux élevé les bacilles de Shiga, Flexner ou Hiss.

Il n'en fallait pas plus pour rendre responsables les bacilles dysentériques du syndrome de F.L.R., et pourtant très rapidement des objections sont faites :

— Tout d'abord on sait combien est délicate l'interprétation des séro-diagnostics de dysenterie bacillaire. GOUNELLE et MARCHE font remarquer que « En pratique un séro-diagnostic dysentérique franchement positif (1/50 pour le Shiga, 1/400 pour les para-dysentériques) signifie que le malade a une infection dysentérique récente, ou plus rarement ancienne. Il n'a pas d'autre signification ». La preuve de l'étiologie dysentérique ne peut être fournie que par la recherche directe du germe.

— Or toutes les méthodes de recherches de bacilles dysentériques se révèlent négatives chez ces malades, aussi bien dans les épanchements articulaires (VAILLARD et DOPTER), les sécrétions conjonctivales et urétrales, et surtout dans les selles. (HOMBURGER).

Ainsi, après une période où tout le monde en France était d'accord pour incriminer les germes de la dysenterie bacillaire à l'origine du syndrome de F.L.R., peu à peu on est obligé de se tourner vers d'autres étiologies. Cependant YOUNG et MAC EVEN, en 1943, étaient encore convaincus du rôle des *Shigellaes*.

Comme bien d'autres auteurs, nous avons pu vérifier que les affections à *Shigellaes* pouvaient être éliminées des étiologies responsables des cas que nous avons examinés :

— Les coprocultures qui ont été pratiquées sur milieu de S.S. dans 54 de nos cas, se sont toujours révélées négatives.

— De même 51 séro-diagnostic ont été faits, nous avons trouvé :

— 50 négatifs (dont 1 Flexner au 1/100) ;

— 1 cas positif (Shigha : 1/200, Flexner : 1/50).

D'ailleurs il n'existe que très peu de cas de dysenterie bacillaire actuellement en Algérie et ce fait contraste avec la fréquence du syndrome de F.L.R.

2° Les autres germes.

Pendant qu'en France, dans les années 1930, les recherches portaient sur les germes des dysenteries bacillaires, en Allemagne on incriminait le streptocoque, et surtout des germes intestinaux : entérocoque, colibacille, proteus. Rien n'est à retenir actuellement de ces étiologies.

3° La dysenterie amibienne.

Il semble exister des faits indiscutables de rhumatismes apparus au cours d'une dysenterie amibienne.

HILLERET en rapporte un cas qui a rétrocedé à un traitement éméthinien.

JIMENEZ DIAZ cite également un cas semblable.

Nous avons nous-même vu un cas d'atteinte polyarticulaire sévère chez un sujet présentant une amibiase hépatique et intestinale ; le syndrome articulaire s'est amélioré sous traitement spécifique parallèlement aux manifestations amibiennes.

Il est donc certain que l'amibiase puisse être responsable

de « rhumatismes entérogènes », mais il ne peut s'agir que d'une étiologie exceptionnelle donnant d'ailleurs un tableau clinique bien différent du tableau habituel du F.L.R.

II. — RECHERCHE DES « ULTRAGERMES »

Devant l'échec des recherches de la bactériologie classique, les chercheurs se sont tournés vers d'autres techniques pour essayer de mettre en évidence l'agent étiologique du syndrome et tour à tour ont été envisagés le rôle possible d'agents allant des P.P.L.O. aux virus et ce problème se rapproche de celui posé par les urétrites non gonococciques (U.N.G.).

Nous envisagerons le rôle de ces divers agents en essayant de suivre un ordre logique en partie inspiré par leur taille.

1° P.P.L.O. (Pleuro-pneumonia like organisms).

Répartition dans la nature

On sait que NOCARD et ROUX isolèrent et cultivèrent en 1898 le microbe de la péripneumonie des bovidés, que BORREL, en 1910, donna la première description du germe et que BRIDE et DONATIEN découvrirent un microbe voisin : l'agent de l'agalaxie contagieuse.

On a trouvé de tels agents chez de nombreux animaux et dans les eaux d'égout. Il s'agit donc d'organismes très répandus, mais seuls les microbes de NOCARD et de BRIDE ont un pouvoir pathogène certain et seuls ceux trouvés dans le tractus génital humain intéressent le médecin.

Caractères généraux

Voici la définition qu'en donne SABIN : « Ce sont des organismes capables de se développer en milieu de culture dépourvu de cellules vivantes en donnant des structures polymorphes qui comprennent des anneaux, des globules, des filaments et des corps élémentaires, filtrables, de 125 à 250 micro μ , qui sont les plus petites unités reproductrices. Sur milieux appropriés, on voit se développer des microcolonies dont le diamètre, souvent seulement de 10 μ à 20 μ , ne dépasse pas en règle générale 600 μ ».

Ces organismes poussent donc sur des milieux non vivants comme les bactéries et passent à travers les filtres comme les virus.

Diagnostic

La recherche des P.P.L.O. peut se faire par examen de frottis colorés (voir plus loin la technique de recherche des inclusions), mais de nombreuses causes d'erreur étant à craindre, le colloque de Monaco (1954) insiste sur la nécessité de faire des cultures.

Le prélèvement est pratiqué à l'aide d'un écouvillon stérile introduit dans l'urètre.

Ces organismes cultivent sur milieu solide et liquide. Pour l'isolement, il est préférable d'utiliser un milieu gélosé riche, à pH alcalin, à faible teneur de gélose, additionné de 20 % de liquide d'ascite ou de sérum de cheval. Pour éviter l'envahissement par des germes de contamination, il est recommandé d'ajouter de la pénicilline ou de l'acétate de thallium. Il faut éviter la dessiccation du milieu à l'étuve.

Le milieu de culture le meilleur semble être celui de BUSHBY.

Les germes poussent lentement (48 à 96 heures), les colonies sont petites et la lecture doit être faite au microscope en contraste de phase (après avoir placé entre lame et lamelle un carré de gélose découpé).

Au fort grossissement, on observe l'aspect polymorphe caractéristique (mélange de formes filamenteuses, formant souvent un véritable feutrage, de corps globuleux et de granulations).

On peut colorer les cultures par la technique de KLIENE-BERGER ou de DIENES

Caractères biologiques

Il existe plusieurs variétés antigéniques de P.P.L.O. ; leur diagnostic se fera soit par l'épreuve de l'agglutination en présence de l'antisérum, soit par la technique d'Edward (inhibition de la culture par l'antisérum inactivé correspondant).

Ces organismes se montrent insensibles à la pénicilline, sensibles à l'auréomycine et la terramycine.

Pouvoir pathogène

Reste à savoir le rôle que joue les P.P.L.O. en Pathologie.

Le fait qu'on les trouve chez 25 % des femmes normales, chez 75 à 80 % des prostituées, et, statistiquement, plus fréquemment chez les sujets atteints d'infection génitale (on les trouve dans 15 % d'U.N.G.) que chez les sujets sains, permet de penser qu'ils sont le témoin d'une infection, mais il n'y a aucune preuve qu'ils en soient l'agent.

Rôle dans le syndrome de F.L.R.

Il est cependant des observations démonstratives de leur rôle dans le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

HARKNESS rapporte le cas d'une femme porteuse de P.P.L.O. qui contamina successivement 3 partenaires : 2 furent atteints d'urétrites amicrobiennes, le 3^e d'un syndrome conjonctivo-urétro-synovial.

WARTHIN, dans un cas de Fiessinger-Leroy en 1948, DIENES, dans deux cas en 1950, ont obtenu des P.P.L.O. à partir du liquide synovial.

Ces faits sont à rapprocher du tropisme articulaire des P.P.L.O. dans le règne animal.

EDWARD déclenche des arthrites chez les souris par injection intraveineuse de *asteromyces peripneumoniae*.

BOREL fait remarquer que, dans le règne animal, il existe souvent des manifestations articulaires au cours des affections à P.P.L.O.

WALLERSTEIN a étudié le problème des relations possibles entre syndrome de Reiter et P.P.L.O. et l'ont peut conclure à leur rôle au moins dans certains cas.

2° Formes L des bactéries.

Historique

Depuis que KLIENEBERGER-NOBEL observa dans une culture de *Harvorthillia moniliformis* des organismes particuliers qu'elle a appelés L, que DIENES montra qu'il s'agissait d'un variant de ce germe et que TULASNE montra l'intérêt qu'il faut attacher à ces formes, de nombreux travaux ont été consacrés à cette question.

Caractères généraux

L'aptitude à la transformation L est un phénomène général commun à de nombreux germes; elle semble se produire spontanément dans la nature, mais nécessite au laboratoire des artifices.

Ces formes L ne sont pas des formes de dégénérescence : elles sont viables, repiquables en série. Ensemencées sur un milieu ordinaire, elles réversent et on récupère la bactérie d'origine.

Elles possèdent une activité biochimique plus faible mais identique à celle de la bactérie d'origine ; la structure antigénique O est conservée qualitativement, l'antigène H par contre disparaît.

Dans la grande majorité des cas, la transformation L s'accompagne d'une perte du pouvoir pathogène initial du germe et de profondes modifications de la sensibilité aux antibiotiques (MOUSTARDIER).

Méthodes de diagnostic

La culture des formes L est difficile à réaliser en milieux liquides (contrairement aux P.P.L.O.); en milieux solides elle nécessite des conditions voisines à celles des P.P.L.O. : milieu de base riche, à pH alcalin, à teneur faible en gélose, contenant 20 % de liquide d'ascite ou de sérum de cheval. Il est nécessaire d'ajouter un agent favorisant (la pénicilline donne les meilleurs résultats).

La technique d'examen des cultures est la même que pour les P.P.L.O. (microscope à contraste de phase). La colonie est constituée de deux parties : une zone centrale qui fourmille de granulations élémentaires et une auréole périphérique constituée par un mélange de filaments et de corps globuleux de taille variée (quelques μ à 15 ou 20 μ) qui renferment parfois des zones plus denses ou bien sont bourrées de nombreux corpuscules élémentaires mobiles.

Rapports entre organismes L et P.P.L.O.

La discussion est toujours ouverte pour savoir s'il existe une similitude entre formes L et P.P.L.O., comme le pense la majorité des auteurs et comme semblent le suggérer leurs caractères morphologiques et biologiques ou si, au contraire, il n'en existe pas comme le pensent les auteurs scandinaves.

CYCLE DE DEVELOPPEMENT

Dans un cas comme dans l'autre, le cycle de développement est complexe : la forme élémentaire est un granulo-corpuscule de 150 à 400 micromus qui devient un corps sphéroïde d'où naissent des filaments bientôt granuleux ; les granules sont libérés et le cycle recommence.

Parfois le corps sphéroïde se bourre de granulo-corpuscules et s'appelle alors un « corps nucléé » ; par éclatement les corpuscules élémentaires se libèrent.

Souvent c'est à la rencontre de deux ou plusieurs filaments que se forme un corps sphéroïde, ou après réunion de plusieurs granulo-corpuscules, ceci évoquant l'idée d'une phase sexuée.

ROLE DES FORMES L DANS LE SYNDROME DE F.L.R.

Le problème du rôle pathogène des organismes L se pose de la même manière que pour les P.P.L.O.

HARKNESS les isole dans 7 cas sur 40 de syndrome de Reiter (soit 16,8 %), mais BUSHBY les trouve dans l'urètre de 7 sujets sains sur 68 examinés.

DIENES en 1949 montre qu'ils peuvent vivre en saprophytes dans les voies urogénitales, mais pense que, dans certaines conditions, ils peuvent provoquer des syndromes pathologiques soit seuls, soit associés à d'autres organismes.

DIENES isole des organismes L dans le liquide articulaire d'un syndrome de Reiter et HARKNESS en trouve dans les vésico-pustules d'un cas compliqué de keratodermie.

En somme qu'il s'agisse des P.P.L.O. ou des formes L, il existe des cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter où il semble que l'on puisse indiscutablement incriminer ces organismes, mais le fait qu'on les trouve fréquemment à l'état saprophytique doit rendre prudent dans l'interprétation de leur rôle pathogène et il ne semble pas qu'ils puissent être rendus responsables d'une manière constante de ce syndrome.

3° Rickettsioses et néo-rickettsioses.

Ces affections ne semblent pas jouer un rôle dans le syndrome de F.L.R.

GIROUD a examiné le sérum de 21 malades de Masbernard et a trouvé :

— 2 sérums positifs vis-à-vis de la souche du typhus épidémique de l'Institut Pasteur de Paris.

— 2 sérums très légèrement positif avec l'antigène R. Burnetti.

— Négativité de tous les sérums avec l'antigène murin et l'antigène boutonneux.

— Très légère réaction positive avec les antigènes X¹⁴ (néo-rickettsioses).

Le peu de fréquence de ces réactions positives dans une région (Tunisie) où les rickettsioses existent à l'état endémique ne permet pas de les rendre responsables des syndromes cliniques observés.

4° Recherche d'inclusions.

LINDNER avait déjà en 1910 trouvé des inclusions dans les cellules urétrales épithéliales de malades porteurs de conjonctivites, mais celles-ci n'ont vraiment acquis droit de cité que depuis les travaux de HARKNESS en 1950. En France, la question a été bien étudiée par SIBOULET et DUREL.

La technique de recherche est bien connue :

— *Prélèvement* par grattage de la muqueuse du canal urétral antérieur, très près du méat, à l'aide d'un fil de platine. Il faut éviter de prélever du pus ou des sérosités plus ou moins puriformes.

Le produit de grattage est étalé sur une lame et fixé immédiatement par un mélange alcool-ether.

— *Coloration* par de nombreuses méthodes :

- Giemsa lent pendant 24 heures puis décoloration par l'acétone ;
- Giemsa à chaud ;
- May-Grunwald-Giemsa ;
- Papanicolaou ;
- Machiavello, etc.

Deux types d'inclusions peuvent être rencontrés :

A) Inclusions considérées comme en rapport avec une infection à micro-organisme de type *pleuro-pneumoniae* (corps L ou P.P.L.O.).

Après coloration de Giemsa, on voit dans les cellules épithéliales urétrales des corps de morphologie très diverse :

petites granulations ovoïdes, aspects filamenteux, en virgule, et même corps en anneaux, encore que leur signification soit très discutée.

Au colloque de Monaco de 1954 les rapporteurs ont insisté sur la nécessité de ne pas incriminer des organismes L ou P.P.L.O. sur de simples inclusions ; il est nécessaire, comme nous l'avons vu, pour identifier ces organismes de faire des cultures.

B) Inclusions dues à *Chlamydozoon oculo-génitale* (gros virus de 150 à 300 m μ , traversant les filtres et appartenant au même groupe que Chl. trachomatis, agent du trachome).

Description des inclusions

Les cellules pavimenteuses de l'épithélium urétral contiennent :

— Soit des corps dits « initiaux » de 0,3 μ à 0,8 μ situés en général près du noyau et parfois même contenus dans une encoche de celui-ci. Décrits par LINDNER en 1910, ils représentent les éléments jeunes.

— Soit des corps dits « élémentaires » de 0,25 μ ou plus petits. Ils sont groupés en amas denses coiffant le noyau comme un croissant ou même emplissant toute la cellule qu'ils feront éclater pour aller envahir d'autres cellules ; on trouvera alors de ces corpuscules extra-cellulaires.

Ces corps élémentaires, décrits par THYGESON en 1934, représentent les éléments arrivés à maturité.

Ils sont, lorsque la coloration de Giemsa est réussie, de teinte pourpre, mais les corps initiaux peuvent prendre une teinte bleutée.

La découverte d'inclusions doit être soumise à une analyse critique.

Il faut tout d'abord éliminer un certain nombre de causes d'erreur :

- Altérations provoquées au cours de l'étalement ;
- Modifications cellulaires d'autre origine ;
- Phénomènes de désintégration nucléaire avec exclusion ;
- Éléments sanguins ;
- Corps microbiens, etc.

Pouvoir pathogène de chlamydozoon oculo-génitale

Ces causes d'erreur éliminées, il faut discuter le pouvoir pathogène de ces inclusions.

Le problème est le même que celui qui se pose pour les urétrites non gonococciques (U.N.G.).



Fig. 11. — Prélèvement urétral. Inclusions intracellulaires ayant un aspect identique à celui décrit sous le nom de corps homogènes.

Le pouvoir pathogène de *Chlamydozoon* oculo-génitale est démontré en clinique par l'existence de chaînes de contamination où l'on trouve des syndromes urogénitaux avec inclusions chez les différents partenaires, mais surtout par la possibilité de transmission expérimentale.

L'animal réceptif et représenté par certains singes.

L'NDNER, en 1910, réussit l'inoculation conjonctivale chez le M. Rhesus avec incubation de 3 à 5 jours et possibilité de transmission de singe à singe.

HEYMANN et THYGESON reproduisent chez les babouins et cercopithèques des lésions absolument semblables à celles de l'homme après une incubation de 7 à 10 jours ; on retrouve dans ces lésions des corps élémentaires intraprotoplasmiques.

BRALEY, en 1939, inocule chlamydozoon au col utérin de babouin.

ARAKAWA réussit à inoculer avec succès la souris ainsi que BUTTLE en 1950 (inoculation cérébrale).

Chez l'homme, l'inoculation est également possible, comme l'ont prouvé WOLFRUM (1911), GEPP (1914), TABORISKY (1930), THYGESON (1934), etc., en particulier, elle fut réalisée d'un oeil à l'autre du malade par AUST (1929), JAMES (1930), THYGESON et MONGERT (1936).

Une inoculation involontaire a pu être observée par JULLIANELLE en 1937 chez une infirmière ayant reçu dans l'oeil une projection provenant d'une conjonctivite amicrobienne d'un nouveau né.

BAKE et ALLEN ont signalé également des cas d'inoculation par voie conjonctivale.

Tous ces faits témoignent du pouvoir pathogène de chlamydozoon oculo-génitale en prouvant la transmissibilité de cet agent.

Un autre fait est à retenir : on ne le trouve jamais dans l'urètre chez le sujet sain. SIBOULET examinant 100 sujets normaux ne trouve jamais d'inclusions ni dans les cellules urétrales, ni dans les sécrétions prostatiques.

Il n'en reste pas moins qu'en pratique il faut être très prudent. Le symposium de Monaco sur les U.N.G. conseille de ne pas attribuer de valeur absolue à la découverte d'inclusions.

Le diagnostic des affections à chlamydozoon oculo-génitale repose en effet, dans la pratique courante, uniquement sur des aspects morphologiques qui peuvent être trompeurs.

— Il n'y a pas de réaction sérologique spécifique ;

— Pas de réaction cutanée spécifique malgré les tentatives de STORM-MATHISEN et celles de THIERS ;

— Enfin les cultures ne sont pas à la portée d'un labo-

ratoire non spécialisé. Elles sont d'ailleurs très difficiles (ARAKAWA obtient une multiplication par culture sur membrane chorio-allantoïdienne de l'œuf de poule, prouvée par inoculation intra-cérébrale des broyats, mais THYGESON échoue avec cette technique).

Fréquence de chlamydozoon oculo-génitale dans le F.L.R.

COSTE trouve des inclusions dans le syndrome de Fiessinger-Leroy, mais pense que leur rôle en rhumatologie déborde le cadre de ce syndrome puisqu'on peut les trouver quoiqu'avec une moindre fréquence dans les rhumatismes inflammatoires tels que la polyarthrite chronique évolutive ou la spondylarthrite ankylosante.

SIBOULET trouve des inclusions dans 12 cas sur 55 (soit 22 %) de syndrome uréthro-conjonctivo-synovial (alors qu'il n'en trouve que dans 4 % d'U.N.G.).

MASBERNARD trouve des inclusions urétrales chez 11 malades sur 40.

La recherche d'inclusions urétrales a été pratiquée chez nos malades dans 48 cas et s'est révélée positive dans 8 cas (soit 16,5 %).

38 malades ont eu également une recherche d'inclusions conjonctivales qui n'a été positive que dans un seul cas (2,6 %), chez un malade présentant également des inclusions urétrales.

5° Les miyagawelles.

Le cadre de ces affections n'est pas définitivement délimité, surtout depuis l'apparition des néo-rickettsioses.

MOLLARET les divise en 3 groupes :

— Les *miyagawelloses* à prédominance lympho-ganglionnaire ;

— Les *miyagawelloses* à prédominance pulmonaire ;

— Les *miyagawelloses* à prédominance génito-oculaire ; (chlamydozoon trachomatis et oculo-génitale).

Nous avons déjà envisagé le rôle de ce dernier groupe dans le chapitre précédent.

Il était logique, étant donné leur parenté avec les autres miyagawelles, de voir si les méthodes virologiques capables de déceler ces affections ne se trouvaient pas positives dans le syndrome de Fiessinger-Leroy.

Deux tests peuvent être facilement utilisés en pratique :

A) Les tests cutanés.

Ils sont spécifiques et valables pour les miyagawelloses à manifestations lympho-ganglionnaires prédominantes (limpho-granulomatose vénérienne et lympho-réticulose bénigne d'inoculation).

La réaction de FREI est une des réactions cutanées les plus fidèles que l'on connaisse. Elle a été utilisée dans le syndrome de Fiessinger-Leroy et s'est avérée négative. Cependant COSTE considère que certains cas de ce syndrome peuvent relever d'une maladie de Nicolas et Favre.

B) Les tests sérologiques.

Ce sont des tests de groupe, donc non spécifiques.

Nous avons fait pratiquer une réaction de déviation du complément avec l'antigène ornithose dans 43 cas. Voici les résultats obtenus :

- 41 réactions négatives ;
- 1 douteuse (taux égal à $1/20'$) ;
- 1 positive (taux supérieur ou égal à $1/40$).

Pour interpréter ces résultats positifs, il faut tenir compte de deux faits :

— D'une part, la fréquence des affections pulmonaires virales en Algérie où les pneumopathies aiguës sont fréquentes ;

— D'autre part, s'il n'existe pas d'immunité spécifique au cours des affections à chlamydozoon oculo-génitale, il faut savoir, comme l'a montré RAKE, que le sérum des convalescents de sujets atteints de ces affections donne une réaction de fixation du complément positive avec les antigènes psittacose-lymphogranulomatose, et ceci est à rapprocher de ce que l'on observe dans le trachome (appartenant à la même famille des chlamydozoaceae).

BEDSON, pour 3 malades de Harkness, LÉPINE, pour 2 malades de Durel, trouvent une réaction de déviation du complément positive avec un antigène psittacose-ornithose dans des urétrites à chlamydozoon oculo-génitale.

Il ne semble donc pas que l'on puisse retenir une proportion aussi faible de réactions sérologiques positives pour

rendre responsable du syndrome de Fiessinger-Leroy les miyagawellooses du groupe ornithose-psittacose.

Ceci est en accord avec les résultats négatifs trouvés par DARBON (in thèse de REVALÓR) et par MASBERNARD.

6° Les adenovirus.

Ils sont de connaissance relativement récente. ROWE et HUEBNER, en 1953, montrent qu'un virus existe à l'état latent ou « masqué » dans les végétations adénoïdes et les amygdales d'un grand nombre d'enfants bien portants.

Depuis cette date, le rôle de ces virus dans la pathologie n'a cessé de croître.

En 1956, il en existait 16 sérotypes distincts (13 isolés dans l'espèce humaine, 3 chez des singes).

Les types 1, 2, 3, 4, 5 et 6 peuvent exister à l'état latent dans les amygdales et les végétations adénoïdes d'enfants sains.

3 types de manifestations pathologiques peuvent être attribués aux virus A.P.C. :

1° Epidémies de « fièvre pharyngoconjonctivale » (dont est responsable le virus type 3) ;

2° Epidémies de maladies respiratoires aiguës type pneumonie atypique (au cours desquelles on isole fréquemment les virus type 4 et 7) ;

3° Kérato-conjonctivites épidémiques dont semble responsable le virus type 8 isolé par JAWETZ.

Le tropisme de ces virus A.P.C. pour l'œil est donc net : les types 6 et 10 ont été isolés dans des cas bénins de conjonctivite ; il semble que l'infection par les virus A.P.C. se fasse en général par la voie oculaire : c'est en déposant des virus sur la cornée de volontaires que l'on réussit le mieux à reproduire chez eux les symptômes causés par les virus de type 3 et 4.

Ce tropisme oculaire, joint au fait que la pathologie des virus A.P.C. n'est pas encore entièrement définie, nous a fait rechercher leur rôle possible dans le syndrome de Fiessinger-Leroy.

Nous avons dans ce but fait pratiquer des réactions sérologiques dans 22 cas dont voici les résultats :

— 12 réactions négatives ;

- 8 réactions douteuses (taux supérieur ou égal au 1/20^e) ;
- 2 réactions positives (soit 91,1 %) (taux supérieur ou égal au 1/40^e).

Il ne semble pas que l'on puisse tirer une conclusion certaine de ces résultats.

Si l'on ne tient compte que des résultats franchement positifs la proportion (9,1 %) dépasse à peine celle trouvée chez les sujets normaux (7 % pour WERNER, 8 % pour l'Institut Pasteur de Paris).

Le Médecin en Chef de 2^e classe de la Marine BONNEL a bien voulu nous communiquer les résultats obtenus au Centre de Transfusion de l'Armée. 560 sérologies A.P.C. ont été effectuées en 1958 pour des malades divers, 53 (soit 9,5 %) ont été positives.

Il faut, d'autre part, se rappeler la fréquence des infections à virus A.P.C. et il est probable qu'en Afrique du Nord, où existent en permanence des pneumopathies aiguës, une partie d'entre elles est due à ces virus.

Nous voyons ainsi, une fois de plus, la difficulté qu'il y a à interpréter des sérologies virales dans un pays où les infections virales sont fréquentes.

Cependant, si l'on tient compte des sérologies douteuses, la proportion devient 45,4 % (alors qu'au Centre de Transfusion de l'Armée on trouve le chiffre de 14,8 % sur l'ensemble des réactions pratiquées pour des motifs divers en 1958).

Aussi faudra-t-il dans l'avenir répéter ces sérologies et pratiquer deux examens à 15 jours d'intervalle chez chaque malade avant de se faire une opinion définitive sur la question, les résultats que nous venons d'exposer portant sur trop peu de cas pour être statistiquement valables).

7^e Virus en quête de maladies.

Sous ce titre pittoresque un colloque a réuni à New York, en 1956, des virologistes, des épidémiologistes et des cliniciens dans le but de rechercher le rôle pathologique d'un certain nombre de virus que les progrès des techniques virologiques font sans cesse découvrir.

Le type en est le virus ECHO (Entéritiques, Cytopatho-

gènes, Humains, Orphelins), virus du groupe poliomyélique dont il existe 13 types antigéniques différents.

Il s'agit de virus isolés dans l'espèce humaine, exclusivement dans les selles, ayant une action cytopathogène marquée en cultures de tissus, ne possédant aucun pouvoir pathogène pour les animaux de laboratoire (y compris les souris nouveau-nés). Le sérum de nombreux individus possède, à un taux plus ou moins élevé, des anticorps dirigés spécifiquement contre l'un ou l'autre de ces virus.

Bien qu'on soupçonne leur rôle dans certaines formes de méningite non bactérienne et dans la cinquième maladie, aucune affection ne peut leur être attribuée avec certitude.

Si nous parlons de ces « virus en quête de maladie » dont le rôle n'est pas encore déterminé en pathologie, c'est uniquement pour montrer qu'il existe en virologie encore de nombreuses inconnues et que le domaine des recherches reste largement ouvert.

Aussi faudra-t-il dans l'avenir rechercher le rôle de tels virus dans la détermination du syndrome de Fiessinger-Leroy, affection qui débute le plus souvent par des manifestations intestinales.

En envisageant le rôle des virus dans le syndrome de Fiessinger-Leroy, nous avons fait appel :

- soit à des techniques « directes » morphologiques, type la recherche d'inclusions dont nous avons vu les dangers.
- soit à des techniques « indirectes » (sérologiques ou allergiques).

— Il nous faut parler rapidement des techniques « semi-directes » d'inoculation et de culture qui ont été utilisées au cours des syndromes de Fiessinger-Leroy.

COLBY, en 1944 injecte sans résultat des urines d'un malade dans l'œil d'un singe.

LEVER et CRAWFORD inoculent, également sans résultat, des lapins par différentes voies à partir de sécrétions oculaires, de liquide d'hydarthrose, de liquide sinusal, de prélèvements cutanés.

Même résultat négatif pour l'inoculation de liquide synovial à la souris.

Les cultures sur œuf, essayées par LEVER et CRAWFORD ont échoué.

Le seul résultat positif, à notre connaissance, est celui obtenu par DUNHAM, ROCK et BELT.

Voici, résumée, la technique qu'ils ont employée :

— Le matériel infectant était représenté par des sécrétions urétrales recueillies par aspiration à la seringue et par un prélèvement oculaire grâce à un coton stérile.

— Inoculation avec ce matériel infectant (recueilli sur un mélange de 5 cc. de bouillon de cœur + 10 % de sérum de bœuf) d'œufs embryonnés de 12 jours avec 1/100^e de cc.

— Aspiration du liquide allantoïdien, passage à travers un filtre bactérien.

— Inoculation à des souris blanches de quatre semaines par voie intrapéritonéale de 1/10^e de cc. avec des dilutions allant de 1/10^e à 1/10.000^e.

— 60 % des souris présentent une conjonctivite ou une urétrite alors qu'aucune souris témoin ne présente de phénomène de cet ordre.

Les auteurs concluent que les sécrétions oculaires et urétrales de leur malade contiennent un virus, capable de traverser les filtres, se cultivant sur œuf, ayant un grand pouvoir infectant et capable de reproduire les signes de l'affection chez la souris.



Quelles conclusions adopter pour terminer ce chapitre concernant l'étiologie du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter ?

1^o Insistons à nouveau sur la *difficulté* de cette étude. Chaque résultat positif demande à être interprété et ceci est vrai aussi bien pour les P.P.L.O., les formes L, que la découverte d'inclusions.

Tout comme dans l'étude des urétrites non gonococciques, il faut être prudent dans l'interprétation des résultats ; le fait de découvrir un de ces organismes chez un malade ne veut pas dire qu'il soit responsable du syndrome clinique

observé et il faut se méfier aussi bien des germes saprophytes que des « germes de sortie ».

2° Il est dans la littérature des cas indiscutables de syndrome de F.L.R. liés à une *étiologie précise* :

— Dysenterie bacillaire (FIESSINGER-LEROY, WORMS, MELLENOTTE, PARONEN, etc.) ;

— P.P.L.O. (HARKNESS, WARTHIN, DIENES) ;

— Formes L des bactéries (HARKNESS, DIENES) ;

— Chlamydozoon oculo-génitale (SIBOULET, DUREL).

De sorte que ce syndrome paraît pouvoir relever d'*étiologies multiples*, ce qui expliquerait la diversité des agents incriminés par les divers auteurs.

3° Au polymorphisme des conditions d'apparition du syndrome décrites dans la littérature, s'oppose l'allure assez stéréotypée de l'*endémo-épidémie qui existe actuellement en Afrique du Nord*, pour laquelle il est logique d'incriminer un seul et même agent étiologique.

Il ne s'agit certainement pas de germes type *Shigellae*.

L'étude des différents types de virus ne permet, dans l'état actuel de nos connaissances, d'incriminer avec certitude aucun d'entre eux ; on trouve des inclusions dans 16,5 % des cas et une réserve doit être faite sur le rôle possible des A.P.C., sans compter sur celui de ce que l'on considère, jusqu'à plus ample informé, comme des « virus en quête de maladie » :

Tout, dans les caractères épidémiologiques de l'affection, militant en faveur d'une *affection virale à porte d'entrée intestinale*, c'est des progrès à faire dans le domaine de la virologie qu'il faut attendre la solution du problème.

4° Enfin, à côté du « germe », il faut, comme pour toute affection rhumatismale, faire une large place aux capacités réactionnelles du « terrain ».

THIERS parle d'« allergie » qu'il essaye de tester par des tests intra-dermiques (préparés à partir des sécrétions urétrales) et l'on sait la fortune qu'a connue en rhumatologie la notion de « maladie de l'adaptation » de SELYE.

C'est à cette conception de la maladie que se rallient SCHEUERMANN, KARDUNG, BEIGELBOK et COURARD dans sa thèse inspirée par MARCHE.

On a effectivement bien l'impression que, déclenché peut-être par des agents étiologiques variables suivant les cas, le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter évolue, une fois passée la « période infectieuse », pour « son propre compte », parfois pendant des années, sur une modalité réactionnelle qui lui est propre.

CHAPITRE VII

THÉRAPEUTIQUE

La liste des médications qui ont été employées dans le traitement du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter serait aussi longue que fastidieuse à établir, tant il est vrai qu'il s'agit souvent d'une affection qui se montre rebelle à toute thérapeutique.

Dans ce chapitre, nous envisagerons tour à tour :

- I. — Le traitement préventif ;
- II. — Le traitement des formes habituelles ;
- III. — Le traitement des formes prolongées ou évoluent vers la chronicité.

I. — LE TRAITEMENT PRÉVENTIF

La notion que le F.L.R. est une affection à porte d'entrée intestinale, débutant le plus souvent par une diarrhée, doit logiquement entraîner un traitement préventif avant l'apparition des phénomènes articulaires.

Malheureusement très nombreux sont les cas de diarrhée en Afrique du Nord, durant la saison chaude, et il est impossible de savoir quels sont ceux qui annoncent la maladie.

La plupart du temps, le sujet ne vient pas à l'hôpital pour une diarrhée qui est banale ; souvent il ne va même pas à la consultation ou bien est traité à l'infirmerie du corps par désinfectants intestinaux, par du bismuth ou, si la diarrhée est plus importante, par la sulfaguanidine et l'expérience est là pour montrer que ce dernier traitement n'empêche pas le syndrome d'apparaître ensuite.

On ne peut cependant sur de tels faits nier totalement

l'efficacité, tout au moins partielle, du traitement préventif des diarrhées. Peut-être, sans empêcher l'apparition de l'affection, en diminue-t-il cependant la fréquence.

Il est effectivement un fait que, parmi les nombreux malades hospitalisés pour syndrome dysentérique dans les hôpitaux, il est absolument exceptionnel, quoi que le cas se produise, que l'un d'entre eux présente ensuite un F.L.R.

Sur le plan épidémiologique un traitement prophylactique systématique du syndrome serait aisé à réaliser si les cas étaient groupés et se présentaient sous forme d'épidémies localisées : il suffirait alors de traiter, par la sulfaguanidine par exemple, tous les cas de diarrhée de l'unité atteinte ; mais nous avons vu qu'en Afrique du Nord il s'agit d'une endémie faite de cas isolés et dispersés et l'on comprend alors la difficulté de toute prophylaxie.

II. — LE TRAITEMENT DES FORMES HABITUELLES

C'est habituellement une fois que sont apparues les atteintes articulaires que le malade arrive à l'hôpital.

Un élément indispensable du traitement à la phase aiguë est le *repos*. Il est d'ailleurs facile à obtenir : le malade présente souvent de la fièvre et surtout des articulations (la plupart du temps les genoux) gonflées, douloureuses qui lui enlèvent, à ce stade, toute envie de marcher.

A cette PHASE AIGUE de la maladie, trois thérapeutiques méritent de retenir l'attention.

1° Les antibiotiques

On peut dire que tous les antibiotiques ont été utilisés.

Nous ne parlerons que très peu des antibiotiques *utilisés seuls* quoique quelques auteurs signalent des cas isolés guéris par cette thérapeutique :

WARTHIN, CHAUDHURI par la streptomycine ;

LAVANI, KORB, CELSNITZ par l'auréomycine ;

HUGUENIN par l'association auréomycine et chloramphénicol.

En réalité presque tout le monde est d'accord pour dire que les antibiotiques utilisés seuls (comme d'ailleurs les sulfamides) sont pratiquement inefficaces.

Il est cependant un cas où on peut les employer : c'est au stade uréthro-conjonctival lorsqu'on a la chance de voir le malade à ce moment-là.

Par exemple MASBERNARD ayant traité 3 de ses malades dans ces conditions par l'auréomycine obtient la guérison sans que survienne d'atteinte articulaire et ZUREICK rapporte un cas similaire.

Il n'est cependant pas absolument certain dans tous ces cas que le traitement ait empêché l'atteinte des articulations car il est des formes de l'affection qui restent abarticulaires.

Nous avons traité 10 formes frustes où l'atteinte des articulations était pratiquement inexistante :

— 4 ont été traitées par antibiotiques (terramycine-tétracycline-spiramycine) associés à la corticothérapie (étant donné l'existence d'arthralgies) ;

— 5 n'ont reçu que des antibiotiques (tétracycline-spiramycine ou pénicilline) ;

— 1 malade n'a reçu que du salicylate par voie orale.

Quelle que soit la thérapeutique, aucun d'entre eux n'a présenté d'atteinte articulaire.

En réalité les antibiotiques ne doivent pas, dans les formes articulaires, être employés seuls mais en *association avec la corticothérapie*.

La pénicilline ne semble avoir qu'une action très limitée ou même nulle de l'avis de tous les auteurs.

Nous l'avons utilisé 17 fois dès le début de l'affection.

— Sur 17 cas :

— 11 ont eu une évolution simple ;

— 3 une évolution lente ;

— et 3 une évolution à rechutes.

Son intérêt réside essentiellement dans la « couverture » antibiotique de la corticothérapie.

Par contre l'emploi des antibiotiques du *groupe des CYCLINES* semblait, à priori, intéressant étant donné ce que l'on connaît de l'étiologie de cette maladie.

Ces antibiotiques agissent effectivement rapidement sur les urétrites à ultra-germes dans 98 % des cas et MOUSTARDIER d'une part, MELEN d'autre part, qui ont étudié la sensibilité aux antibiotiques des organismes L, ont montré qu'ils étaient

sensibles à l'auréomycine, à la terramycine et au chloramphénicol.

Si l'affection est due à un virus c'est également en s'adressant à ce type d'antibiothérapie que l'on pouvait espérer les meilleurs résultats.

Malheureusement on peut dire que ces espoirs ont été démentis par les faits : que l'on emploie la terramycine, l'auréomycine ou la tétracycline, ces antibiotiques ont une action très faible pour ne pas dire inexistante, sur l'évolution. Ici encore, comme pour la pénicilline, leur intérêt réside surtout dans la prévention des complications infectieuses chez des malades soumis à la corticothérapie.

Nous avons utilisé la tétracycline dans 52 cas avec, comme on peut le constater sur le tableau ci-dessous, des résultats qui ne sont pas supérieurs à ceux de la pénicilline :

- 26 formes d'évolution simple ;
- 10 formes à évolution lente ;
- 16 à rechutes.

ANTIBIOTIQUE utilisé	Nombre de cas	Evolution simple	Evolution lente	Evolution à rechutes ou chronique
PENICILLINE	17	11	3	3
SPIRAMYCINE (dont deux cas associés à la streptomycine)	5	2	0	3
CYCLINES	52	26	10	16

N. B. — Plusieurs malades ayant eu, au cours de l'évolution, plusieurs antibiotiques, nous avons tenu compte uniquement de celui utilisé **au début** de l'affection.

Cependant il semble que l'*auréomycine intraveineuse* puisse parfois entraîner des résultats satisfaisants comme le signale ROUMAGNAC.

Nous l'avons utilisée deux fois :

— Elle nous a donné, à la dose de 200 mgr. par jour, un résultat satisfaisant dans une forme d'évolution chronique : seule de toutes les thérapeutiques essayées elle a permis une amélioration passagère avec diminution de la V.S. de 130/135 à 35/66 en 16 jours (*observation n° 54*).

— Dans un autre cas les perfusions utilisées pendant 20 jours dans une forme à rechutes ont entraîné une amélioration très rapide avec chute de la V.S. de 85/105 à 4/9 (*observation n° 49*).

Pour clore cette liste des antibiotiques, signalons que la spiramycine et l'érythromycine ont été utilisées sans succès. Nous avons employé nous-mêmes la spiramycine dans 5 cas dont l'évolution a été :

- Simple dans 2 cas ;
- A rechutes dans 3 cas.

2° ACTH et corticothérapie

C'est le traitement de choix de l'affection qui doit être employé aussi précocement que possible dès qu'il y a une atteinte articulaire.

A. — ACTH

C'est certainement, de ces agents thérapeutiques, le moins efficace.

REVALOR ne cite qu'un seul exemple de bon résultat par l'ACTH employée pendant 20 jours et ROUMAGNAC, qui l'a utilisée rarement, a obtenu des résultats inférieurs à ceux de la cortisone. Elle entraîne parfois des échecs totaux (MASBERNARD, SILLION).

Les résultats obtenus avec l'ACTH retard sont encore moins bons (ROUMAGNAC a 8 échecs dans les 8 cas où il l'a employée).

En somme, l'ACTH a surtout une utilité en fin de traitement lorsqu'on arrête la corticothérapie.

B. — Les corticoïdes

Le CHOIX du meilleur corticoïde dans le F.L.R. est facile à faire, semble-t-il. Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître que la deltacortisone est supérieure à l'hydrocortisone, elle-même supérieure à la cortisone et cela ne saurait étonner.

Voici les résultats que nous avons obtenus avec les différents corticoïdes utilisés :

CORTICOÏDE utilisé	Nombre de cas	Durée du traitement	Durée moyenne du traitement	Formes à évolution simple	Formes d'évolution lente	Formes à recidives chroniques
CORTISONE ..	6	De 40 à 90 jours	45 jours	5	1	0
HYDROCORTI- SONE	7	De 37 à 86 jours	60 jours	1	3	3
CORTANCYL ..	56	De 27 à 75 jours (pour 1 ma- lade 180 j. répartis sur 10 mois)	45 jours	29	8	19

Ne concluons pas trop hâtivement, à la lecture de ce tableau, à la supériorité d'un des corticoïdes (la cortisone) par rapport aux autres, comme semblerait le suggérer le calcul des proportions, car il faut tenir compte du fait que nous avons, à certain moment, eu un approvisionnement difficile en cortancyl et nous l'avons réservé pour les formes qui paraissaient plus sévères.

En tout cas on peut dire une chose, c'est que l'emploi du cortancyl donne des résultats immédiats plus rapides que les autres, sans donner de résultats lointains supérieurs. Nous pensons cependant que c'est à ce type de corticoïde qu'il vaut mieux s'adresser.

Nous n'avons pas l'expérience du Décadron dans cette maladie

DOSES. — Les doses utilisées sont les doses classiques en matière de corticothérapie : dose d'attaque de 300 mgr. pour la cortisone, de 150 mgr. pour l'hydrocortisone et de 50 mgr. pour la deltacortisone.

Le traitement est alors poursuivi en diminuant progressivement la posologie, la dose moyenne de 30 mgr. de cortancyl étant poursuivie jusqu'à l'extinction des signes évolutifs cliniques et biologiques.

DURÉE DU TRAITEMENT. — Elle est très variable et en pratique est celle de la durée de l'affection, la corticothérapie étant astreinte aux vicissitudes de cette dernière.

Nous avons ainsi pratiqué la corticothérapie pendant une durée allant de 30 à 90 jours, en moyenne 45 à 50 jours, mais dans un cas un malade atteint d'une forme rebelle a eu 180 jours de corticoïdes en 10 mois.

RESULTATS OBTENUS. — La corticothérapie ayant été utilisée dans presque toutes nos observations, les résultats obtenus sont voisins de ceux que nous avons indiqués au chapitre évolution.

Nous ne pouvons apprécier le résultats dans 9 cas qui correspondent, d'une part aux malades qui n'ont pas eu de corticothérapie, d'autre part à ceux que les nécessités du service nous ont obligé à rapatrier rapidement sans que nous sachions ce qu'ils sont devenus ultérieurement.

Il nous reste ainsi 69 malades dont l'évolution a été la suivante :

- 35 évolutions simples ;
- 12 évolutions prolongées.
- 22 évolutions à rechutes (ou chroniques).

Pour pouvoir juger de l'efficacité exacte de la corticothérapie, il faudrait avoir disposé d'un lot important de sujets que l'on aurait laissé sans traitement, ce que, bien entendu, nous n'avons pas fait.

VAILHE trouve qu'un de ses malades a eu la même évolution sans traitement que les autres sous corticothérapie.

Notre conclusion sera plus nuancée :

Nous pensons que dans l'ensemble la corticothérapie est une arme intéressante, en tout cas la *meilleure dont nous disposions actuellement* et qu'elle entraîne le plus souvent des *résultats immédiats* satisfaisants.

Cependant :

a) Il est des cas où elle est d'une *inefficacité totale*. MASBERNARD signale 3 échecs complets et nous avons également observé des cas semblables où l'on avait l'impression que la corticothérapie n'influçait absolument pas la symptomatologie.

b) Il est des cas où existe une *inefficacité relative*.

Souvent, en effet, celle-ci se manifeste par une *rechute*, soit sous traitement, soit lorsque l'on baisse les doses ; dans ce dernier cas on est obligé de revenir à la dose initiale.

Tout se passant comme si, chez certains malades, existait un seuil au-dessous duquel la thérapeutique est inefficace, on se voit parfois obligé de prolonger très longtemps la corticothérapie.

D'autre fois il s'agit d'une forme dont l'évolution reste *prolongée et traînante* malgré la thérapeutique.

Ainsi on voit souvent dans cette affection des malades chez qui on est obligé de prolonger longtemps une corticothérapie qui entraîne des signes d'hypercorticisme sans pour autant entraîner de résultats décisifs.

3° Ponctions et injections intra-articulaires d'hydrocortisone.

C'est à notre avis comme pour beaucoup d'autres auteurs, un des meilleurs éléments du traitement.

Etant donné que les articulations atteintes dans le F.L.R. sont essentiellement les genoux, cette thérapeutique peut être facilement utilisée et ses résultats sont faciles à apprécier.

Le malade dont les genoux sont gonflés et rendus douloureux par la tension due à l'épanchement, accepte avec satisfaction une thérapeutique qui le soulage et qui fait diminuer de volume ses articulations.

La *TECHNIQUE* est très simple : évacuation d'une

bonne partie de l'épanchement, puis injection de 25 à 50 milligrammes d'hydrocortisone, cette thérapeutique pouvant être répétée ultérieurement.

Les *RÉSULTATS* sont les suivants :

1° Action presque constante sur les *signes fonctionnels*, la simple ponction évacuatrice déjà ayant un effet presque immédiat ;

2° Action sur l'*épanchement* qui se reproduit beaucoup moins rapidement ; parfois 1 ou 2 ponctions suffisent à le taire, d'autre fois il faut répéter les injections ;

3° Action même parfois sur les *signes généraux* (température et vitesse de sédimentation).

Nous avons utilisé cette thérapeutique chez 36 de nos malades.

Le nombre d'injections a été de :

- 1 chez 9 malades ;
- 2 chez 8 malades ;
- 3 chez 9 malades ;
- 4 chez 4 malades ;
- 5 chez 3 malades ;
- 6 chez 3 malades.

Nous avons obtenu :

- 11 résultats spectaculaires ou très satisfaisants (soit 30,5 %) ;
- 15 bons résultats (soit 41,7 %) ;
- 7 résultats moyens (soit 19,5 %) ;
- Et seulement 3 résultats nuls ou peu appréciables (soit 8,3 %).

ROUMAGNAC qui a utilisé ce traitement chez 37 de ses malades note 70 % de bons résultats et aucun échec.

A côté de cette association Antibiotiques + corticothérapie + injections locales, une autre thérapeutique mérite d'être retenue : la physio et mécanothérapie.

Mécanothérapie et physiothérapie

Chez ces malades qui présentent une atrophie musculaire précoce et chez qui doivent être redoutées les séquelles trophiques, la mécanothérapie et la physiothérapie ont un *intérêt capital*.

Après une brève période d'immobilisation, parfois au moyen d'une attelle, que l'on aura soin de faire en bonne position pour lutter contre les attitudes vicieuses telles que l'équinisme, le traitement par *massages* doit être entrepris très tôt, dès que le traitement anti-inflammatoire a fait son effet.

Les massages doivent, bien entendu, porter essentiellement sur les muscles en voie d'atrophie avec, au premier chef d'entre eux, le quadriceps.

Leur action sera complétée par la mobilisation d'abord passive, puis active en commençant à faire exercer au sujet des contractions volontaires statiques.

Plus tard, quand la température sera revenue à la normale et la vitesse de sédimentation aura diminué, on associera la physiothérapie sous toutes ses formes en s'adressant essentiellement aux rayons infrarouges et aux ondes courtes.

Nous n'avons pas d'expérience de la radiothérapie anti-inflammatoire mais nous savons qu'elle a été utilisée au Val-de-Grâce avec des résultats satisfaisants.

Nous allons envisager maintenant les *THERAPEUTIQUES ACCESSOIRES*.

On ne peut, en effet, pas attendre grand'chose, dans l'ensemble du *TRAITEMENT ANTIRHUMATISMAL*.

— Le *salicylate* s'avère inefficace au stade aigu de la maladie, même lorsqu'il est employé intraveineux et ceci s'oppose au résultat brillant obtenu sur les articulations dans la maladie de Bouillaud.

REVALOR cite cependant un bon résultat obtenu par la salicylothérapie intraveineuse dans un cas.

Nous n'avons jamais utilisé le salicylate au début de l'affection, mais il nous a semblé parfois une thérapeutique à retenir pour compléter l'action de la corticothérapie.

Dans sept cas nous avons associé le salicylate à la corticothérapie :

— 4 fois pour des rechutes sous corticothérapie ou à la diminution des doses, avec, semble-t-il, un effet potentialisateur.

— 3 fois pour des formes prolongées mal influencées par la corticothérapie avec un bon résultat, un résultat moyen et un échec.

— *L'aspirine* a également une action nulle au début de la maladie. Son emploi a cependant un intérêt dans la mesure où elle agit sur les douleurs.

Elle peut être employée avec bénéfice dans les arthralgies résiduelles et pour succéder à la corticothérapie.

— *Le gentisate de soude et le pyramidon* sont des thérapeutiques à ranger dans la même catégorie, ils se montrent, eux aussi, inactifs à la période aiguë.

— Bien que HADIDA ait publié un cas guéri par la *phénylbutazone*, elle a des résultats douteux dans l'ensemble quoique son action antiphlogistique puisse être utilisée dans certains cas. Un des nôtres a été traité uniquement par la *pénylbutazone* pendant 15 jours avec un bon résultat (guérison en moins d'un mois).

— Nous n'avons pas d'expérience personnelle de l'emploi de l'*acide pyrocatechol-carboxylique*.

Utilisé seul il serait pour MASBERNARD (à des doses allant jusqu'à 6 à 8 gr. per os) souvent suffisant dans les formes bénignes ou discrètes, tandis que BOURREL le considère dans l'ensemble sans action.

Par contre, associé aux corticoïdes, il pourrait, d'après MASBERNARD, permettre d'en diminuer les doses et de potentialiser leur action.

Rappelons que tous les *TRAITEMENTS DÉSENSIBILISANTS ESSAYÉS* (autohémothérapie, hyposulfite de soude, antihistaminiques, etc.) n'ont jamais entraîné le moindre résultat probant.

L'ATTEINTE OCULAIRE ET URÉTRALE justifie parfois l'emploi d'un traitement local.

L'urétrite rétrocede le plus souvent rapidement sans traitement. Cependant, lorsqu'il existe une balanite érosive on peut utiliser les bains au permanganate au 1/10.000^e et la pommade à la chlortétracycline.

L'atteinte oculaire mérite plus d'attention. L'emploi des collyres à la gantrisine préconisé par BOURREL doit faire place aux collyres antibiotiques du groupe des cyclines et aux collyres à l'hydrocortisone.

Les mydriatiques deviennent indispensables en cas d'atteinte de l'iris (collyre à l'atropine à 1 %).

III. — LE TRAITEMENT PARTICULIER DES FORMES PROLONGÉES ET DES FORMES ÉVOLUANT VERS LA CHRONICITÉ

A. — Formes prolongées.

Il n'est pas rare d'observer des syndromes de F.L.R. dont l'évolution se prolonge outre mesure et chez lesquels la corticothérapie fait preuve de peu d'efficacité tandis qu'apparaissent les signes d'hypercorticisme.

Nous avons vu que, dans certains cas, l'adjonction d'une thérapeutique, telle que la salicylothérapie intraveineuse, est capable de potentialiser la corticothérapie.

Cependant, dans les formes sévères, une thérapeutique nous paraît mériter d'être retenue : la *PYRETOTHERAPIE*.

Elle peut être faite sous de nombreuses formes : chocs au lait, au propidon, au vaccin typhoïdique, à l'huile soufrée, au gel de tapioca, au Dmelcos, etc.

Des résultats satisfaisants ont été obtenus avec toutes ces thérapeutiques.

PELLEGRINI sur 4 malades obtient 2 fois un déverrouillage articulaire.

BOURREL a eu, sur 2 malades, un bon résultat et un échec avec des chocs au propidon (6 chocs, un tous les 4 jours).

MASBERNARD utilisant l'huile soufrée à raison de 3 injections par semaine jusqu'à 10 à 12 injections obtient de bons résultats dans 5 formes sévères.

LOWMAN relate 2 bons résultats avec l'hyperthermie, ainsi que THIERS dans quelques cas rebelles à la thérapeutique.

Quant à nous, nous avons utilisé 8 fois cette thérapeutique en nous adressant au Dmelcos intraveineux à doses progressives (série de 6 à 9 chocs).

Nous avons obtenu :

- 2 résultats nuls ;
- 2 résultats faibles ;
- 2 résultats moyens ;
- et 2 bons résultats ;

— Chez un malade présentant une forme prolongée à rechute malgré la corticothérapie, 9 chocs au Dmelcos faits au 40^e jour de l'affection ramènent la V.S. de 54/79 à 7/24 ;

- Chez un autre malade présentant également une forme prolongée à rechutes, 6 chocs à partir du 36^e jour de traitement ramènent la V.S. de 25/45 à la normale (5/10).

B. — Formes faisant redouter le passage vers la chronicité.

Etant donné que les formes dont nous parlons ont fait la preuve de l'inefficacité des autres thérapeutiques, on est alors amené à s'adresser à deux thérapeutiques employées dans les rhumatismes chroniques : les sels d'or et la nivaquine.

LES SELS D'OR ont été utilisés par REVALOR dans deux cas où leur emploi a été suivi d'une amélioration.

Deux de nos cas nous ont paru justiciables de cette thérapeutique ; dans les deux cas une amélioration a été obtenue.

— 1^{er} cas : évolution prolongée à rechutes malgré la corticothérapie. Après 4 mois d'évolution atteinte des poignets, des mains et des pieds avec V.S. à 88/96. Le malade se présente alors comme un P.C.E. Traitement par les sels d'or pendant 50 jours. Amélioration avec stabilisation de la V.S.

L'autre cas est constitué par ce malade d'évolution chronique étalée sur 10 mois dont nous présentons l'observation (voir *observation n° 54*) chez qui toutes les thérapeutiques avaient échouées (sauf l'auréomycine intraveineuse qui l'avait amélioré). Les sels d'or utilisés pendant 50 jours (associés à la nivaquine) entraînent une amélioration très nette avec reprise de l'état général.

Nous pensons qu'il s'agit là d'une arme thérapeutique à ne pas négliger, et ceci d'autant plus que, encore une fois, les malades qui en sont justiciables ont épuisé les autres médications.

LA NIVAQUINE est également d'un emploi logique dans ces formes, étant donné son action dans les rhumatismes chroniques et la parenté possible de certaines formes de F.L.R. avec les collagénoses.

REVALOR qui l'a utilisée conclut que, du moment qu'elle a rarement été employée seule mais en association, son action propre est difficile à préciser. Nous avons également fait la même remarque pour notre seul malade ainsi traité (à doses de 0,30 g. pendant 50 jours) qui recevait également des sels

d'or. Nous ne pouvons par conséquent pas apporter d'élément nouveau quant à l'efficacité de cette thérapeutique.

Pour terminer ce chapitre signalons que THIERS et JOLY ont obtenu une amélioration notable en utilisant pendant 3 mois dans une forme chronique évoluant depuis 20 ans un antigène urétral chauffé et formolé.

RÉSUMÉ DU TRAITEMENT DU SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER

1° *Intérêt du traitement préventif des diarrhées*, dans la mesure où cela est possible.

2° A la phase aiguë de l'affection emploi de l'*association antibiotiques + Corticothérapie + Injections intra-articulaires d'hydrocortisone*.

— *Massages et physiothérapie* précoces, dès que les phénomènes inflammatoires ont rétrocedé.

— Emploi des antirhumatismaux (salicylate, aspirine), comme « relai » de la corticothérapie.

3° Les formes d'évolution chronique et prolongée sont justiciables de la *pyrétothérapie et des sels d'or*.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est une affection actuellement fréquente parmi les troupes stationnées en Algérie. Soixante-dix-huit observations sont rapportées dans ce travail traduisant l'activité d'un Service de Médecine Générale pendant deux ans.

Des conditions particulières conditionnent son apparition : affection endémique répandue sur tout le territoire de l'Algérie, survenant pendant la saison chaude, elle frappe surtout le sujet récemment débarqué et vivant dans les camps.

La forme typique est constituée par l'association d'une diarrhée, d'une conjonctivite, d'une urétrite et d'une atteinte articulaire. Celle-ci est le plus souvent pauci-articulaire, frappant surtout les articulations du membre inférieur avec une prédilection pour le genou dont l'atteinte se traduit par une hydarthrose accompagnée d'une atrophie musculaire précoce.

Mais il existe des formes polyarticulaires multiples, des formes monoarticulaires et même des formes frustes où l'atteinte articulaire est discrète, voire même absente.

De nombreuses complications peuvent se voir, dont les principales sont les complications oculaires et cutanéomuqueuses. Le cœur est pratiquement toujours indemne.

Les examens complémentaires apportent leur contribution au diagnostic : les plus importants sont l'élévation de la vitesse de sédimentation et l'augmentation des alpha 2 globulines à l'électrophorèse.

L'évolution du syndrome est très variable. Il est des formes qui évoluent vers une guérison plus ou moins rapide en moins d'un mois. Mais, dans un nombre important de cas, l'évolution est prolongée ou à rechutes.

Les séquelles de l'affection sont souvent importantes, dominées par l'atrophie musculaire. Mais le danger lointain

est représenté par la possibilité de passage vers une spondylarthrite ankylosante.

Le syndrome de Fiessinger - Leroy - Reiter semble pouvoir relever d'étiologies différentes (dysenterie bacillaire, PPLO, formes L, etc.) cependant il est logique d'incriminer pour l'endémo-épidémie qui sévit actuellement en Afrique du Nord un seul et même agent étiologique qui n'est sûrement pas un germe du groupe des Shigellae.

Les recherches virales qui ont été effectuées nous ont permis de faire les constatations suivantes :

- Négativité des sérologies ornithose-psittacose ;*
- Mise en évidence d'inclusions urétrales dans 16,5 % des cas ;*
- Réserves à faire sur le rôle possible des virus A.P.C.*

Les caractères épidémiologiques de ce syndrome sont en faveur d'une affection virale à porte d'entrée intestinale.

La thérapeutique que nous avons utilisée est l'association antibiothérapie et corticothérapie. Si elle entraîne de bons résultats dans les formes habituelles de l'affection, elle donne par contre des résultats décevants dans les formes prolongées et à rechutes successives et demande à être complétée par la pyrétothérapie et les sels d'or dans les formes faisant redouter un passage à la chronicité.

Vu, le Doyen :

BINET

Vu, le Président de Thèse :

A. LEMAIRE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :

SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ANACHKIN W. — Traitement de la maladie de Reiter. (*Sovietskaya Meditsina*, Moscou, 5 (mai 56), pp. 73-76.)
- ANTONA (D') L. — Reiter's disease, clinical study. (*Reforma Med.*, 61, 27-28, pp. 325-327.)
- ARMAND. — Rhumatisme entérogène. (*Maroc Médical*, Casablanca, 31, 322, pp. 223-226.)
- BASTIN R. — Les manifestations rhumatismales de différentes maladies virales. (*Semaine des Hôpitaux*, 69, 3540, 1953.)
- BAUDOIN J. — Rhumatisme dysentérique. (*Th. Méd.*, Paris, 1948.)
- BAUER J. et ARNDAL O. — Syndromes arthritiques secondaires : maladie de Reiter suivie d'endocardite et de lupus érythémateux diffus à la suite d'un traitement par le sulfathiazol. (*Medical Record*, New-York, 159-227, 1946.)
- BAUER W.-W. et ENGELMAN E.-P. — A syndrome of unknown etiology character, ised by urethritis, conjunctivitis and arthritis (so-called Reiter's disease). (*Tr. Ass. Amer. Physicians*, 57, 307, 1942.)
- BIDOUX L. — Syndrome de N. Fiessinger-Leroy-Reiter et spondylarthritis ankylosante. (*Th. Méd.*, Paris, 1951.)
- BOLGERT M., LÉVY G., BENAÏM P. — Syndrome uréthro-conjonctivo-synovial dit de Reiter avec manifestations cutanées extensives et atteinte cardiaque. (*Soc. Française de Dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 10 novembre 1955.)
- BOREL L.-J. — P.P.L.O. et bactéries en phase L. Etude des problèmes bactériologiques et cliniques. (*Biol. Méd.*, 4-1952, pp. 379-449.)
- BOREL L.-J. — Quelques urétrites non gonococciques. (*Bulletin Médical*, Paris, 65 : 23, pp. 537-540.)
- BOREL L.-J. — Diagnostic biologique des urétrites dites amicrobiennes à virus L. (*Annales de biologie clinique*, Paris, 10 : 1-2, pp. 1-12.)
- BOUREL M. — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. (*Revue du Rhumatisme*, 21, 249-1954.)
- BOURREL A. — Contribution à l'étude du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. (*Th. Méd.*, Alger, 1956.)
- BRIQUEL P. — Sur le rhumatisme dysentérique. (*Semaine des Hôpitaux*, 20, 54, 1944.)
- BUCHAN J.-F. — La maladie de Reiter. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine*, Londres, 48, 6, pp. 432-436.)
- CHAUDHURI R.-N., CHAKRAVARTI H., RAICHAUDHURI M.-N. — La streptomycine dans l'arthrite post-dysentérique. (*Lancet (the)*, Londres, 260 : 6653, pp. 510-511, 1951.)
- COLBY F.-H. — Complications rénales de la maladie de Reiter. (*J. Urol*, 52, 415, 1944.)
- CORNER B.-D. — Le syndrome de Reiter dans l'enfance. (*Arch. Dis Childh*, 25, 398, 1950.)
- COSTE F., BOUREL M., SIBOULET A. — Rôle de certains microorganismes en rhumatologie. (*Semaine des Hôpitaux*, 69, 3546, 1953.)

- COURARD J. — Maladie de Reiter. Etude critique. Aspects cliniques et évolutifs. Problèmes étiologiques et physiopathologiques. Traitement. (*Th. Méd.*, Paris, 1948.)
- CREECY A.-A., BEAZLIE F.-S. — Syndrome de Reiter. (*Journal of Urology*, Baltimore, 59, 234, 1948.)
- CSONKA G.-W. — The course of Reiter's syndrome. (*British Medical Bulletin*, 5079, 1088, 1958.)
- CSONKA G.-W., KAWERAU E. — Electrophoretic analysis of serum protein in Reiter's syndrome. (*Ann. Rheumat. Dis.*, Londres, 17 (4), 429, 1958.)
- CSONKA G.-W., OATES J.-K. — Péricardite et modifications de l'électrocardiogramme au cours du syndrome de Reiter. (*British Medical Journal*, Londres, 5023, 866, 1957.)
- CUILLERET R., ETIENNE et LAFON. — Syndrome de Reiter avec manifestations cornéennes. (*Lyon Médical*, 183-375, 1950.)
- DAGUET G. — Aspects actuels de la triade uréthro-conjonctivo-articulaire. (*Ann. Derm. Syph.*, mars-avril 1952, 79, n° 2, pp. 149-160.)
- DARBON A., DULAC J.-F., REVALOR R. — Le syndrome oculo-uréthro-synovial. (*Bull. Soc. Méd. Mil. Fr.*, 52 (4) avril 1958, pp. 111-114.)
- DAVIES W. — Blennorragie kératodermique consécutive à la maladie de Reiter : report d'un cas traité avec succès par des doses massives de pénicilline. (*British Journal of Venereal Diseases*, 25, septembre 1949, pp. 155-156.)
- DECHER H. — Stomatite principal symptôme d'un syndrome de Reiter atypique. (*H.N.O.*, Berl., 6, 31 mars 1958, p. 347.)
- DIENES L. — Les agents du type pleuro-pneumonie et leurs relations possibles avec les maladies articulaires. VII^e Congrès Int. Maladies Rhumatismales (30 mai-3 juin 1949, New-York). (*In Rev. du Rhumatisme*, déc. 1949.)
- DUNHAM J., ROCK J., BELT E. — Un virus filtrant isolé dans un cas de maladie de Reiter. (*Journal of Urology*, Baltimore, 58, 3 sept. 1947, pp. 212-215.)
- DUREL P., ROIRON-RATNER V., BOREL J.-L. — Les urétrites à virus. (*Journal des Praticiens*, Paris, 64, 17 (27 avril 1950), pp. 197-200.)
- DUREL P., ROIRON-RATNER V., SIBOULET, BOREL. — Blennorragie à inclusions cellulaires. (*Semaine des Hôpitaux*, 65, 1950.)
- DUREL P., SIBOULET A. — Les urétrites à virus. Leur place parmi les autres urétrites non gonococciques. (*Archives de la Société Française de Biologie Médicale*, 1956, p. B 547 à B 553.)
- EPSTEIN E. — Maladie de Reiter : comparaison de la kératose blennorragique et du psoriasis arthropathique. (*Archives of Dermatology and Syphilology*, Chicago, 56, 2 (août 1957), pp. 191-196.)
- ESCHBACH H., CHAUVET M. — Rhumatisme dysentérique à rechutes. (*B. M. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 14 nov. 1941, 789.)
- FABREGOULE M. — Syndrome familial de Fiessinger-Leroy-Reiter. Société Médicale des Hôpitaux d'Alger. Séance du 1^{er} juin 1951. (*Semaine des Hôpitaux*, 2815, 1951.)
- FEIRING. — Reiter's disease with prolonged auriculo-ventricular conduction. (*Ann. Int. Med.*, 1946, 25, 498.)

- FIESSINGER N., LEROY. — Contribution à l'étude d'une épidémie de dysenterie dans la Somme. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 60, 1926, 1916.)
- FORD D.-K. — Further tissue culture studies of non gonococcal urethritis and Reiter's syndrome. (*Brit. J. Vener. Dis.*, 34 (1) mars 1958, pp. 53-56.)
- FORD D.-K. — Reiter's syndrome. (*Bull. Rheum. Dis.*, New-York, 8 (7) mars 1958, pp. 153-160.)
- FOREST. — Le syndrome de Reiter. (*Rev. Rhumat.*, 21, 517, 1954.)
- FRADET. — Du rhumatisme secondaire dysentérique. (*Th. Méd.*, Paris, 1884.)
- FRENCH G.-E., MADOR M.-L. — Le syndrome de Reiter. (*Canadian Medical Association Journal*, 62 (avril 1950), pp. 374-375.)
- FUHRER J. — Contribution à l'étude étiologique des urétrites non gonococciques. (*Th. Méd.*, Paris, 1955.)
- GALLET J. — La maladie rhumatismale post-dysentérique. (*Auvergne (L') médicale*, Lyon, 6 juin 1957, pp. 219-232.)
- GAUCHER M. — Les rhumatismes d'origine digestive. (*Progrès médical*, Paris, 81, 8 (avril 1953), pp. 199-200.)
- GODFREY SMITH R.-A. — Maladie de Reiter. (*M. J. Australia*, 2 574, 1947.)
- GOUNELLE H., BOHN A., KOSKAS Cl., MARCHE J. — Sur la maladie rhumatismale post-dysentérique (formes fébriles prolongées, syndrome sanguin et humoral, altérations osseuses, essais thérapeutiques). (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 56, 821, 1940.)
- GOUNELLE H., MARCHE J. — La maladie rhumatismale post-dysentérique. (*Rev. Rhumat.*, 8, 353, 1941.)
- GOUNELLE H., MARCHE J. — Ostéo-arthrite post-dysentérique réalisant un aspect de tumeur blanche du genou. (*Mém. Acad. Chirurgie*, 68, 21, 1942.)
- GRABY, HOLSOTTE, ARMAND. — Syndrome de Fiessinger-Leroy avec polynévrite. (*Cahiers Médicaux de l'Union Française*, 4, 27 (février 1949), pp. 93-96.)
- GRIVEAUX E., ACHARD J., MARCHEIX J. — Manifestations cutanées et et unguéales sévères d'un syndrome uréthro-conjonctivo-synovial. (*Ann. Derm. Syph.*, Paris, 84 (4) juil.-août 1957, pp. 406-409.)
- GUCK J.-K., WOLF J. — Monoarticular and destructive arthropathy in Reiter's syndrome. (*Am. J. Med. Sci.*, 224, 653, 1952.)
- GUINANT P. — Syndrome arthro-oculo-salivaire. (*Th. Méd.*, Paris, 1951.)
- HAAR M. — Reiter's disease. (*Acta Ophtal.*, 23 ; 143, 1945.)
- HADIDA E., TIMSIT Ed. — Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter guéri par phénylbutazone. Soc. Fr. dermat. et Syph. Séance du 12 janvier 1956. (*Sem. Hôp.*, 1032, 1956.)
- HALL H., FINEGOLD. — Une étude de 23 cas de syndrome de Reiter. (*Ann. Int. Méd.*, 38, 3, 1953.)
- HARKNESS A.-H. — Non gonococcal urethritis. (Un vol. 424 pages. E. et S. Livingstone, édit., Edinburgh, 1950.)
- HARKNESS A.-H. — Maladie de Reiter. (*Brit. J. Vener. Dis.*, Londres, 25, déc. 1949, pp. 185-199.)
- HARKNESS A.-H., HENDERSON-BEGG A. — La signification de la présence de microbes semblables à ceux de la pleuropneumonie (Microbes « L ») dans les urétrites non gono-

- cocciques, la maladie de Reiter et la pyurie amicrobienne. (*Brit. J. Vener. Dis.*, 24, 50, 1948.)
- HILLERET J.-P. — Les manifestations rhumatismales séquelles de la dysenterie amibienne. (*Rev. Rhumatis.*, 13, 579, 1936.)
- HOLLANDER J.-T., FOGARTY C.-W., ABRAMS N.-R., KYDD D. — Arthritis ressembling Reiter's syndrome: observation on 25 cases. (*J.A.M.A.*, 129, 593, 1945.)
- HOMBURGER P. — Syndromes oculo-articulaires d'origine dysentérique. (*Bull. Soc. Méd. Mil. Fr.*, 22, 33, 1928.)
- HOMBURGER P. — Contribution à l'étude des complications oculaires urétrales et articulaires de la dysenterie bacillaire (syndrome conjonctivo-uréthro-synovial de N. Fiessinger et Leroy). (*J. des Praticiens*, 42, 449, 1930.)
- HUGUENIN H. et ALCAY L. — Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter traité avec succès par chloromycétine et auréomycine. (*Algérie Médicale*, 55, 1051, 1951.)
- ISSERT P. et CHARPENTIER M. — L'endémo-épidémie d'hépatite virale dans le Constantinois pendant l'année 1957. Société de Médecine Militaire du 12 mars 1959 (in. *Bulletin de la Société*, p. 82.)
- JIMENEZ DIAZ C. — Polyarthrite de type «rhumatoïde» dans la dysenterie amibienne. (*Revista Clin. Española*, 44, 118, 1952.)
- JONES L.-G.-G. — Discussion on Reiter's disease. (*Brit. J. Vener. Dis.*, 25, 199, 1949.)
- JORN, POIRA. — Cystite et hématurie, signes prédominants de certains états de la maladie de Reiter. (*Acta Méd. Scand.*, 1953, vol. 144, F. IV.)
- KHOURY E.-N. — Reiter's disease, two cases with response in on to large doses of mapharsen. (*J. Urol.*, 58, 268, 1947.)
- KORB H., BROWN E.-A. — Maladie de Reiter: un cas traité avec succès par l'auréomycine. (*Arch. Derm. Syph. Chicago*, 62, 391, 1950.)
- KORZHUKOVA. — Syndrome de Reiter. (*Klin. Med. Moskva*, 35, 103, 1958.)
- LACROIX A.-C., SAYAG A. — Syndrome conjonctivo-uréthro-synovial; traitement adjuvant par injection de gel de tapioca. (*Rev. Rhumat.*, Paris, 24, 486, 1958.)
- LACROUX R., PERNOD J., MEMIN Y., POIRIER J.-P. — Kératose virale (syndrome de Widal et Jacquet) à évolution grave. (*Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 1959.)
- LANGERON L., CORDONNIER F., DURIEZ F., MICHAUX P. — Syndrome conjonctivo-uréthro-synovial avec nodules sous-cutanés de péri-artérite noueuse. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 65, 1221, 1949.)
- LARSON et ZOECKLER. — A.C.T.H. in Reiter's syndrome: four cases with revue of littérature. (*Am. J. Méd.*, 14, 307, 1953.)
- LAVANI F., DURUPT L., MAY (M^{me} V.). — Syndrome polyalgique et hydarthrose des genoux. Urétrite à organismes L. Guérison apparente par l'auréomycine. (*Rev. Rhumat.*, 18, 544, 1951.)
- LÉGER L., OGIASTRI L., CARAGE P. — Arthrite, conjonctivite et urétrite non gonococcique. Syndrome de Reiter. (*Presse Médicale*, 56, 710, 1948.)
- LOREILLE M. — Le syndrome arthro-oculo-urétral. (*Th. Méd.*, Paris, 1953.)

- LOVGREN O., MASRELIEZ N. — La maladie de Reiter ; étude de cas suivis. (*Nord. Méd.*, Stockholm, 42, 1299, 1949.)
- LOVGREN O., KARNI H. — Problème étiologique de la maladie de Reiter. (*Nord. Méd.*, Stockholm, 44, 1528, 1950.)
- LOWMAN E.-W., BOUCEK R.-J. — Maladie de Reiter : 5 observations dont 2 traitées avec succès par l'hyperthermie. (*Ann. Int. Méd.*, Lancaster, 28, 1075, 1948.)
- LUCHERINI T., CECCHI E. — Syndrome di Reiter. (*Rheumatismo*, Milano, 10, 151, 1958.)
- MAIGNIEN-COURARD A. — Les manifestations oculaires dans le cadre d'un aspect particulier de la maladie rhumatismale, syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. (*Ann. d'Occul.*, 183, 660, 1950.)
- MAIGNIEN-COURARD A. — A propos des manifestations oculaires du rhumatisme. Les conjonctivites et irido-cyclites du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. (*Gazette Médicale de France*, 58, 445, 1951.)
- MAIRE G., MELNOTTE P. — Au sujet des complications oculaires de la dysenterie bacillaire. (*Bull. Soc. Méd. Mil. Fr.*, 23, 215, 1929.)
- MARCHE J. — Contribution à l'étude de la maladie rhumatismale post-dysentérique et de certains types de maladie rhumatismale; les syndromes arthro-oculo-uréthro-parotidiens. (*Rev. Rhumat.*, 13, 91, 1946.)
- MARCHE J. — Considérations sur une forme particulière de la maladie rhumatismale (syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter). (*Bull. Médical*, 61, 19, 1947.)
- MARCHE J. — Arthrite hydarthrosique pseudo-tuberculeuse du genou. Un aspect trompeur et peu connu de la maladie rhumatismale post dysentérique. (*Gaz. Méd. France*, 57, 903, 1950.)
- MARCHE J. — L'atteinte des articulations sacro-iliaques dans le syndrome dit de Reiter. (*Rev. Rhumat.*, 17, 449, 1950.)
- MARCHE J. — Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et spondylarthrite ankylosante. Parenté et place nosologique. (*Rev. Rhumat.*, 21, 320-328, 1950.)
- MARCHE J. — Spondylarthrite ankylosante et syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Deux aspects de la même maladie rhumatismale. (*France Méd.*, 1955, n° 1, 7-30, n° 2, 5-32, n° 4, 43-47.)
- MARCHE J. et BIDOUX L. — Les rapports de la maladie rhumatismale post-dysentérique et de la spondylarthrite ankylosante (réflexions sur les rhumatismes à virus). (*Monde Méd.*, 64, 20, 1954.)
- MASBERNARD A. et VERLOMME J.-L. — Le traitement du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter par l'acide diacétylpyrocatechol-carboxylique. (*Tunisie Méd.*, 43, 821-851, 1955.)
- MASBERNARD A. — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Renseignements fournis par l'étude de 80 cas observés en Tunisie. (*Rev. Rhumat.*, n° 1, 21-45, 1959.)
- MAVIOGLU. — Fiessinger-Leroy-Reiter's syndrome ; reviewe of the literature with presentation of a case. (*Missouri Medecine*, 55, 228-240, 1958.)
- MOLLARET P. — Les miyagawelloses à prédominance endothéliale. (*Conférence à la Faculté de Médecine de Paris*, 19 juin 1950.)

- MOLLON J. — Urétrites à « inclusions », leurs parentés morbides. (*Th. Méd.*, Lyon, 1949-1950.)
- MONTGOMERY M.-M., BARTON E.-M., POSKE R.-M., PILZ C.-G. — Problems in early diagnosis of arthritis, gout, Reiter's syndrome and systemic lupus erythematosus. (*Med. Clin. N., America*, 42, 119-128, 1958.)
- MORRISON R.-J.-G., THOMPSON M. — Syndrome de Reiter. (*The Lancet*, Londres, 254, 6504, pp. 636-637, 1948.)
- MORTON R.-S. — Reiter's syndrome in first cousins. (*Brit. J. Vener. Dis.*, 34, 50-52, 1958.)
- MOURET J. — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. (*Th. Méd.*, Montpellier, 1958.)
- MOUSTARDIER G., BRISOU J., PERREY M. — Etude de la sensibilité aux antibiotiques d'organismes L isolés par culture d'urétrites amicrobiennes à inclusions. (*Rev. d'immunologie et de thérapie antimicrobienne*, 17, 359-366, 1953.)
- MURRAY R.-S., OATES J.-K., YOUNG A.-C. — Radiological changes in Reiter's syndrome and arthritis is associated with urethritis. (*Journal of the Faculty of Radiologists*, Londres, 9 (1), 37-43, 1958.)
- NYFOS L. — Syndrome de Reiter. (*Nordisk Medicin*, 46, 1868-1871, déc. 1951.)
- OATES J.-K. — Sacro-illitis in Reiter's syndrome. (*Brit. J. Vener. Dis.*, 34 (3), 177-180, 1958.)
- CELSNITZ (d') A., BOURRETI. — Syndrome entéro-oculo-articulaire à bacille de Morgan, guérison par auréomycine et vaccin spécifique. (*Ligue Fr. contre le Rhum.*, séance du 14 mars 1952.)
- REFVEM O. — The Reiter's syndrome in females, three cases. (*Acta rheumatologica Scandinavia*, 3, 282-288, 1957.)
- OGRYZLO M.-A. et GRAHAM W. — Syndrome de Reiter ; effet de l'A.C.T.H. et de la cortisone. (*J.A.M.A.*, 144, 1239, 1950.)
- OLIVIER L., MOREL H., CHERY J. — Syndrome conjonctivo-urétro-synovial. (*Soc. Fr. Derm. Syph.* (filiale lyonnaise), 21 novembre 1947.)
- PALMA CERECEDA J., LOSADA M. — Sindrome de Reiter. (*Revista clinica espagnola*, 67, 23-27, 1957.)
- PARONEN I. — « Reiter's disease ». A study of 344 cases observed in Finland. (*Acta Medica Scandinavia*. Supplément 212 associé au volume 131, 1948.)
- PASTINSKY E. — Recherches sur l'étiologie de la maladie de Reiter ou « syndrome conjonctivo-urétro-synovial ». (*Acta Derm. Vener.*, Stockholm, 27, 415-431, 1947.)
- PELLEGRINI G. — Contribution à l'étude du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. (*Thèse Méd.*, Alger, 1951.)
- PEREY M. — Contribution à l'étude du syndrome de Fiessinger-inclusions chez l'homme. (*Th. Méd.*, Bordeaux, 1953.)
- PETERS J.-L. — Syndrome de Reiter avec dermatite keratosique : report d'un cas. (*Arch. Derm. Syph.*, 59, 217-229, 1949.)
- PINCK B.-D. — Le syndrome de Reiter. (*A.J.M.S.*, 214, juillet 1947.)
- QUINTIN T.-S., WHITE A.-R. — La maladie de Reiter. (*Can. Méd. Ass. J.*, 58, 191-192, 1948.)
- RAVINA A., PECHER Y., AVRIL J., PÉPIN B. — Syndrome de Reiter à rechutes éloignées très amélioré par la streptomycine. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 65, 539, 1949.)

- REITER H. — La maladie de Reiter. (*Deutsche Med. Wschr.*, 82, 1336-1337, 1957.)
- REVALOR R. — Contribution à l'étude du syndrome oculo-urétror-synovial. (*Th.*, Paris, 1957.)
- REYNOLDS D.-F., CSONKA G.-W. — Radiological aspects of Reiter's syndrome. (*J. of the Faculty of Radiologists*, Londres, 9, 44-49, 1958.)
- RINKOFF. — Reiter's disease. Report of a case in a woman. (*J.A.M.A.*, 148, 740, 1952.)
- RIVOALEN M.-A. — Rhumatisme dysentérique grave, guéri après un ictère. (*Soc. Vietnamo-Fr. des Sc. Biol.*, 1949-1950.)
- ROMANUS R. — Reiter's syndrome and prostatic-vesiculitis and their relation to infections abacterial. pyuria. (*Nord Méd.*, 48, 1024, 1952.)
- ROUMAGNAC H., FERRAND M., PERNOD J., MEMIN Y., EHRLHART C., CONTANT A. — Etude statistique sur le syndrome de « Fiessinger-Leroy-Reiter ». (*Revue du Corps de Santé Militaire*, tome XIV, n° 4, p. 500-522, 1958.)
- RUIKKA I. — Rapport entre le syndrome de Reiter et la gonococcie. (*Nord. Méd.*, 49, 976, 1953.)
- SIBOULET A. — Infections uro-génitales à ultragermes. (*Presse Méd.*, 59, 630-633, 1951.)
- SIBOULET A. — Urétrites à virus et à organismes L. (*J. Urol.* 1952 ; n° 1-2, 16-26, n° 6, 408-409.)
- SIBOULET A. — Contribution à l'étiologie du syndrome de Fiessinger-Leroy à propos d'un cas dit de Reiter avec ectodermose pluriorificielle. (*Bull. Soc. Franç. Derm.*, janvier-février 1952, n° 1, pp. 19-21.)
- SILLION A., BARAN L.-R. — Particularités de deux syndromes de Fiessinger-Leroy-Reiter suivis parallèlement. (*Bull. Méd.*, n° 13-14, 305-306, 1954.)
- SMOLIX H. — Le syndrome oculo-urétror-synovial (Fiessinger-Leroy-Reiter). (*Revue Médicale de la Suisse romande*, 76, 713-721, 1956.)
- SUCHANOVA M., SVATEK R. — Syndrome de Reiter en urologie. (*Cas. lek. česk.*, 97, 1419-1423, 1958.)
- STORM MATHISEN A. — Reiter's disease ; cutaneous tests ; preliminary report. (*Acta Derm. Vener.*, 26, 547, 1946.)
- STUBBS S.-P., CORWIN W.-C., HANAN E.-B. — Blennorrhagie kératodermique et polyarthrite ankylosante déformante. (*Amer. Journ. of Medicine*, 14, 763-765, 1953.)
- THALABARD J. — Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. (*Bull. Soc. Ophth. France*, n° 3, 230-233, 1958.)
- THIERS H. — Etiologie dysentérique possible de la spondylose rhizomélisque des anciens déportés et prisonniers de guerre. (*Rev. Rhum.*, 16, 69, 1949.)
- THIERS H. — Les urétrites à inclusions et leurs parentés morbides (syndrome de Reiter-Fiessinger-Leroy ; syndrome de Fanconi et pneumonie atypique). (*Lyon Médical*, 183, 33, 1950.)
- THIERS H. — Les rhumatismes d'origine intestinale. Le syndrome de Fiessinger-Leroy. Le syndrome de Reiter. (*Sem. Hôp. Paris*, 73, 3819-3828, 1950.)
- THIERS H., JOLY. — Etude de l'allergie au cours du syndrome de Reiter : existence d'un allergène dans le pus urethral amicrobien. (*Rev. Rhumat.*, 15, 11-13, 1948.)

- THIERS H., PINET. — Syndrome de Reiter avec urétrite à inclusions, infiltrat pulmonaire labile et kératodermie. (*Ligue Française contre le rhumatisme*, Paris, 21 mai 1950.)
- TOURAINE A., RUEL A. — Pseudo-gonococcie entérique. (*Ann. Derm. Syph.*, 6, 61, 1946.)
- TWIN J.-R., DOUGLAS A.-H.-R. — Reiter's Disease: two cases. (*Ann. Int. Méd.*, 24, 1043, 1946.)
- VAILHE J., FOURCADE M., DELMAS J., LAVANT F. — A propos de 20 cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. (*Rev. Lyon. Méd.*, 7, 75-83, 1958.)
- VALLÉE B.-L. — Reiter's Disease. (*Arch. Int. Méd.*, 77, 295, 1946.)
- VENDRELY, TULASNE. — Premières observations sur la constitution chimique des formes L des bactéries. (*Bull. Soc. Chimie Biol.*, xxxlv, 785-789, 1952.)
- VEPLER W. — Zur morphologie und pathogenese der post-dysenterischen polyarthritiden. (*Breitr. path. Anat.*, 106, 289, 1942.)
- WALLERSTEIN, VALLÉE, TURNER. — The possible relationship of the P.P.L.O. to Reiter's disease. (*J. Infect. Dis.*, 73, 134, 1946.)
- WARTHIN T.-A. — Syndrome de Reiter. Observation de quatre malades traités par la streptomycine. (*Am. J. of Med.*, 4, 827-835, 1948.)
- WEINBERGER H.-J., BAVER W. — Caractères cliniques et bactériologiques du syndrome de Reiter. (*VI^e Congrès International des Maladies rhumatismales*, New-York, 30 mai-3 juin 1949.)
- WEINBERGER H.-J., DIENES L., BAUER W. — Clinical features and bacteriological studies in Reiter's syndrome; in *Rheumatic Diseases*. (Un vol. Saunders édit., Philadelphie et Londres, 1952.)
- WHEATLEY D. — Un cas de syndrome de Reiter traité par le chloramphénicol. (*Brit. J. of Vener. Dis.*, 29, 162-163, 1953.)
- WICHELHAUSEN, BROWN, ROBINSON, MERCHANT. — Rôle éventuel des P.P.L.O. au cours de certaines maladies du collagène. (*Annual meeting of the American Rheumatic Association*, 1951.)
- WORMS G., LESBRE P., SOURDILLE G. — Spécificité des infections oculo-articulaires dans les dysenteries bacillaires. (*C.R. Soc. Biologie*, 23 octobre 1926.)
- WORMS G., LESBRE P., SOURDILLE G. — Syndrome oculo-articulaire au cours d'une épidémie de dysenterie à bacille de Hiss. (*Bull. Soc. Méd. Milit.*, 21, 27, 1927.)
- WORMS G., SOURDILLE G. — Complications oculaires des entéropathies à germes spécifiques. (*Arch. d'Ophthalmologie*, 45, 737, 1928.)
- YOUNG R.-H., MAC EVEN E.-G. — Bacillary dysentery as cause of Reiter syndrome. (*J.A.M.A.*, 134, 1456, 1947.)
- ZUREICK. — Un cas de syndrome dit de Reiter guéri par l'auroéomycine. (*Bull. Soc. Fran. Derm. et Syphil.*, 57, 595, 1950.)

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES OBSERVATIONS

I. — Clinique

A. — Formes typiques

a) Syndrome oculo-urétral complet :

Observations n^{os} 1, 2, 3, 7, 8, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 30, 31, 32, 35, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 53, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 73, 74, 75, 76, 77, 78.

b) Absence d'un des signes du syndrome oculo-urétral :

1° *Absence de l'urétrite* : Observations n^{os} 4, 6, 14, 28, 29, 34, 45, 52, 64.

2° *Absence de la conjonctivite* : Observations n^{os} 5, 33, 44, 72.

c) Atteinte monoarticulaire :

Observations n^{os} 2, 8, 22, 23, 26, 30, 31, 32, 33, 34, 46, 53, 75.

B. — Formes frustes et atypiques

a) Formes frustes :

1° *Abarticulaires* : Observations n^{os} 10, 13, 41.

2° *Atteinte articulaire discrète* : Observations n^{os} 9, 12, 36, 37, 38, 39, 40.

b) Formes atypiques (*articulaires isolées*) :

Observations n^{os} 11, 42, 43, 54.

C. — Formes compliquées

a) Complications oculaires :

Observations n^{os} 12 68, (*kérative*) ; 13, 50 (*tritis*) ; 14 (*iridocyclite*).

b) Complications cutanées :

Observation n^o 54.

c) Balanite érosive :

Observations n^{os} 21, 31, 53, 56, 58, 60, 63.

II. — Evolution

A. — Evolution simple

Observations n^{os} 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 10, 13, 16, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 44, 45, 46, 55, 56, 57, 58, 59, 60.

B. — Evolution prolongée sans rechute

Observations n^{os} 9, 11, 12 14, 18, 19, 45, 47, 48, 61, 62, 63, 64.

C. — Evolution à rechute

Observations n^o 15, 28, 49, 50, 51, 52, 53, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77.

D. — Evolution chronique

Observations n^{os} 54, 78.

III. — Examens à visée étiologique

A. — Présence d'inclusions

a) Présence d'inclusions urétrales et conjonctivales :
Observation n° 55.

b) Présence d'inclusions urétrales :
Observations n°s 9, 11, 29, 33, 36, 49, 58.

B. — Déviation du complément avec l'antigène du groupe ornithose

a) Réaction positive :
Observation n° 27.

b) Réaction douteuse :
Observation n° 48.

C. — Déviation du complément avec l'antigène A.P.C.

a) Réaction positive :
Observations n°s 61, 63.

b) Réaction douteuse :
Observations n°s 22, 26, 38, 55, 57, 66, 67, 68.

IV. — Traitement

A. — Antibiotiques sans corticoïdes

Observations n°s 9, 10, 13, 36, 58.

B. — Auréomycine intraveineuse

Observations n°s 49, 54.

C. — Antibiotiques associés à corticoïdes

a) Cortisone :
Observations n°s 1, 7, 33, 38, 46, 63.

b) Hydrocortisone :
Observations n°s 11, 18, 60, 61, 70, 75, 78.

c) Cortancyl :
Observations n°s 2, 3, 4, 6, 8, 12, 14, 15, 16, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 34, 35, 37, 39, 41, 42, 43, 44, 45, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 59, 62, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 71, 72, 73, 74, 76, 77.

D. — Injections intra-articulaires d'hydrocortisone

Observations n°s 4, 8, 11, 14, 15, 19, 20, 30, 32, 42, 43, 44, 47, 49, 51, 52, 53, 54, 57, 59, 60, 61, 62, 63, 65, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77.

E. — Salicylate intraveineux

Observations n°s 48, 51, 52, 66, 74, 75, 77.

F. — Pyréthothérapie

Observations n°s 14, 47, 54, 62, 63, 65, 66, 68.

G. — Sels d'or

Observations n°s 54 et 78.

H. — Nivaquine

Observation n° 54.

I. — Phénylbutazone (+ antibiotique)

Observation n° 58.

J. — Salicylate per os, seul

Observation n° 40.

TABLE DES MATIÈRES

Chapitre I. — HISTORIQUE - INTRODUCTION	25
Chapitre II. — ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE	29
Chapitre III. — ETUDE CLINIQUE	41
OBSERVATIONS	73
Chapitre IV. — LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES	89
Chapitre V. — EVOLUTION	99
OBSERVATIONS	127
Chapitre VI. — ETIOLOGIE	143
Chapitre VII. — THÉRAPEUTIQUE	163
RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS	177
BIBLIOGRAPHIE	179
TABLEAU RÉCAPITULATIF DES OBSERVATIONS	187

